De l'adénopathie trac
Barety, Alexandre, 18
Royal College of Sur
|697| b22353
Aug 26, 2015

lcome ID b22353756
t No TRACTS 978(3)
ent 5

DE LA PHTHISIE GALOPANTE.

ÉTUDE CLINIQUE

DE LA

PHTHISIE GALOPANTE.

PREUVES EXPÉRIMENTALES

DE LA NON-SPÉCIFICITÉ ET DE LA NON-INOCULABILITÉ
DES PHTHISIES,

PAR

EDMOND METZQUER,

DOCTEUR EN MÉDECINE,

LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG ET DES HOPITAUX,
1867, 1868, 1869.

OUVRAGE PRÉCÉDÉ

D'UNE PRÉFACE DE M. LE PROFESSEUR FELTZ.

PARIS,

ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR,

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE.

1874.

TOUS DROITS RÉSERVÉS.

PRÉFACE

DE MONSIEUR LE PROFESSEUR FELTZ.

Monsieur Edmond Metzquer,

Il y a quelques années, vous faisiez un très bon travail sur la non-spécificité de la phthisie. D'après des expériences multipliées d'inoculation de substances franchement tuberculeuses et autres, vous avez établi que les manifestations pathologiques pouvant survenir chez les animaux dépendaient d'embolies capillaires et ne se rattachaient nullement à une intoxication spécifique quelconque. Sur ce terrain, vous

étiez en contradiction avec M. Villemin et en conformité d'idées avec moi. Aujourd'hui vous me soumettez un travail bien plus complet que le premier sur la même question, vous basant sur la clinique d'une part, sur de nombreuses expériences d'autre part, et vous me demandez si mes convictions ont changé depuis 1866.

Je commencerai par vous féliciter de votre nouvelle étude sur la phthisie ; elle est très bien faite, tant au point de vue historique et critique que sous le rapport de l'observation clinique et expérimentale.

De mon côté, je n'ai cessé de chercher à résoudre l'important problème de l'inoculabilité du tubercule, et, comme vous, je suis arrivé à des conclusions absolument contraires à la spécificité et à la virulence du tubercule.

Je n'ai à modifier ma manière de voir de 1866 que sur un point. A l'époque de mes premières recherches et au moment de votre premier travail, j'expliquais, chez les animaux ino-

culés, les lésions survenant en dehors des points d'inoculation, par le transport de molécules organiques prises par le sang aux endroits lésés par l'opération, et par leur dépôt dans les organes contaminés après coup. Aujourd'hui, l'expérimentation m'a conduit à admettre que les poussières organiques desquelles dépendent les lésions éloignées ne suivent pas toujours les voies sanguines, mais qu'elles *peuvent* aussi pénétrer dans l'organisme par les lymphatiques.

Dans deux cas cette transmission m'a été démontrée péremptoirement. Si l'infection se fait par la voie lymphatique, les infarctus pulmonaires et autres sont plus tardifs que lorsque la pénétration a lieu d'emblée par les veines.

Je vous devais d'autant plus cette petite explication, que vous-même vous aviez vu, dans vos expériences, que les métastases organiques ne se faisaient pas toujours ni de la même manière ni dans le même laps de temps.

Je ne doute pas que votre ouvrage ne soit

bien accueilli par le public médical, car il est clairement écrit, et les conclusions sont rigoureusement déduites de faits cliniques très précis et d'expériences très consciencieuses.

Nancy, le 17 avril 1874.

Dr FELTZ,

Professeur d'anatomie et physiologie pathologiques
à la Faculté de médecine de Nancy.

INTRODUCTION.

Toutes les méthodes employées pour arriver à la vérité en médecine doivent, pour donner la certitude, se corroborer l'une l'autre. Lorsque l'expérimentation, l'observation clinique et la théorie sont d'accord sur un point, on peut, presque à coup sûr, considérer ce point comme éclairé; mais, lorsqu'il y a divergence dans le résultat obtenu, on doit au moins douter et attendre des faits nouveaux. Chaque médecin alors a l'obligation de venir creuser son petit sillon dans le champ de l'expérience et de l'observation, sans crainte de mettre au jour des faits même tendant à infirmer les opinions jusqu'à ce jour reçues.

Tel est le but de cet ouvrage. J'ai observé beaucoup, j'ai expérimenté avec des maîtres habiles, et c'est le produit de cinq années de travail in-

cessant que je soumets en ce moment au lecteur.

J'ai commencé ce travail libre de toute opinion préconçue, sans passion; partant, dans de bonnes conditions pour juger; je suis arrivé à des résultats opposés à certaines doctrines encore en vogue et émises par des hommes éminents.

Je ne crains pas d'opposer les faits observés par moi à ceux observés par ces auteurs jusqu'à ce jour : c'est du choc des opinions que naît la vérité. Ce que le lecteur a le droit de réclamer de celui qui écrit sur ce sujet, c'est de l'impartialité et de la bonne foi. Je puis me flatter qu'il trouvera dans mon ouvrage ces deux qualités.

DE LA PHTHISIE GALOPANTE.

Je me suis proposé l'étude essentiellement clinique de la phthisie galopante. C'est au lit du malade que j'ai observé, un heureux hasard m'ayant mis sous la main, en un délai assez court, d'assez nombreux cas de phthisie galopante. Je ne fais que raconter ce que j'ai vu et rapporter les méthodes thérapeutiques qui, en ces circonstances, m'ont le mieux réussi.

L'étude de la spécificité et de l'inoculabilité a fait le sujet de toute ma préoccupation depuis cinq ans. J'ai répété, guidé par des maîtres habiles et bienveillants, les expériences de M. Villemin ; je donne mes résultats tels qu'il sont. Par conséquent, observations cliniques, expérimentations, tels sont les deux facteurs de ce travail. La

théorie n'y trouve pas place, car si l'étude des phthisies est aussi peu avancée qu'elle l'est, c'est à la prodigalité de théories qu'il faut attribuer ce résultat.

S'il est une maladie variable dans ses formes et dans ses allures, variable surtout dans sa marche et son évolution symptomatique, c'est la phthisie.

A ne les envisager qu'au point de vue du temps mis par elles à accomplir leurs périodes, on distingue des phthisies rapides et des phthisies lentes. Dans les phthisies à évolution rapide il importe encore d'établir des divisions : 1° l'une est rapide d'emblée, c'est la phthisie galopante; 2° l'autre, lente d'abord, ne devient rapide que sous l'influence de certaines causes. Un individu tousse depuis longtemps, a eu des hémoptysies précédentes, a maigri; mais depuis quelque temps il s'est produit dans la maladie un temps d'arrêt; le malade espère; puis, sous l'influence d'une cause morbide très légère, la maladie prend une marche des plus rapides et la terminaison fatale arrive : voilà, en deux mots, l'histoire de ce qu'on appelle la phthisie rapide; mais ce n'est pas la phthisie galopante, c'est l'état aigu remplaçant l'état chronique. Il est intéressant d'examiner

quelles sont les causes qui précipitent ainsi une marche ordinairement si lente. 1° Toutes les causes qui produisent, soit un état fébrile, soit une congestion ou une inflammation de l'organe pulmonaire, peuvent hâter et précipiter la fonte tuberculeuse : ce fait, nié par M. Villemin, est pourtant d'observation journalière. Pour Graves, Benett et Turnbull, la phthisie est un vice de nutrition. Les éléments tuberculeux siégeant dans le poumon sont le produit d'une néoplasie pauvre, due à l'extravasat sanguin. Or, cet extravasat sera d'autant plus abondant que la congestion pulmonaire sera plus active. Ce fait théorique est confirmé par la clinique et l'expérimentation. Ainsi, un individu ayant eu jusqu'alors une pneumophymie à marche lente prend, dans le décours de la maladie, une fièvre typhoïde ou, pour simplifier, un embarras gastrique fébrile : la fonte tuberculeuse est précipitée ; parfois même il y a phthisie rapide. Un homme, pendant la phthisie lente, contracte une bronchite ou une simple grippe; la pneumophymie prend une marche rapide : voilà des circonstances générales précipitant la marche de l'affection. 2° Il y a, de plus, indépendamment de ces causes morbides, des faits physiologiques qui paraissent produire le même

résultat. Citons la menstruation chez la femme. A chaque époque menstruelle, la maladie qui, pendant l'intervalle cataménial, a semblé sommeiller, se réveille tout à coup, prend une marche rapide. J'ai à l'esprit deux cas de ce genre; M. le professeur Michel m'en citait encore deux ou trois. Ne pourrait-on pas dire que, dans ce cas, de même qu'il y a congestion utérine, il y a sans doute aussi congestion pulmonaire, et que cette congestion seule peut activer la marche de la maladie tuberculeuse? Je pense qu'on pourrait le dire d'autant plus facilement que l'on observe le plus souvent chez ces femmes des pertes très faibles et de très courte durée.

En second lieu nous citerons la grossesse. Qui ne connaît l'influence de la gestation sur la phthisie? Ce sujet a fait les frais d'un grand nombre de thèses, contenant en général peu de faits d'expérience et d'observation et beaucoup trop de théories. Voici, d'après ce que j'ai pu observer moi-même et ce que je dois à l'expérience de mon père, ce qui se passe le plus ordinairement. Une femme phthisique d'abord devient enceinte. Pendant tout le temps de la gestation, les accidents se ralentissent; mais, après l'accouchement, la maladie prend une forme très aiguë, et la malade

est emportée par une phthisie rapide, mais non galopante. En résumé, des causes accidentelles générales (congestion pulmonaire ou maladie fébrile) peuvent transformer une phthisie lente en phthisie rapide. En dehors de ces causes générales et morbides, des causes physiologiques peuvent conduire au même résultat.

Le tableau n'est plus le même dans la phthisie galopante. Ici, le plus souvent, le sujet est jeune et vigoureux et non entaché héréditairement. La maladie, *dès le début*, marche avec une rapidité qui laisse peu d'espoir. Un exemple gravera mieux cette évolution dans l'esprit du lecteur.

Service de M. le professeur Hirtz. Strasbourg. 1870.

Phthisie aiguë ou galopante.

Date de l'entrée, 3 janvier; date de la mort, 22 janvier; autopsie, 24 janvier.

Homme de trente-neuf ans. Berger. Malade depuis quinze jours; mais depuis longtemps il a senti ses forces diminuer un peu. Amaigrissement, sueurs nocturnes, pas *d'hémoptysie*, pas *d'hérédité*. Il tousse; depuis huit à dix jours il garde la chambre.

A son entrée, facies amaigri, yeux enfoncés; maigreur avancée; appétit à peu près conservé;

pas de diarrhée. Thorax : percussion ; pas de matité *nulle part ;* auscultation : respiration *un peu* diminuée sous les clavicules, en avant et en arrière ; râles ronflants, disséminés à l'expiration ; expectoration assez abondante, mais non purulente ; fièvre très forte ; sueurs la nuit. A partir de ce moment, les phénomènes locaux ne se modifient pas, mais les accidents généraux augmentent. La fièvre reste intense malgré la digitale (8 pilules par jour). L'état du malade s'aggrave.

18 janvier. — On entend sous les clavicules quelques grincements à l'expiration.

20 janvier. — Dans tout le poumon gauche surtout, craquements semblables à des râles de ramollissement, à timbre métallique. A partir de ce moment le pouls s'accélère ; la température baisse sous l'influence de la digitale, mais le malade s'affaisse et meurt le 22 janvier.

Autopsie. — Elle est faite vingt-quatre heures après la mort. Le cadavre présente comme particularité extérieure une émaciation considérable et un peu d'œdème périmalléolaire.

L'autopsie est commencée par le thorax. Les poumons ne s'affaissent pas sous l'influence de la pression atmosphérique ; ils sont décolorés comme des poumons emphysémateux. Au toucher, on

constate qu'ils sont remplis d'air en certains endroits; sur d'autres, on constate des granulations manifestes. La section montre sur la surface une quantité prodigieuse de granulations jaunâtres assez résistantes au doigt. Ces granulations sont entourées de toute part par le tissu emphysémateux. La lésion tuberculeuse est aussi étendue dans l'un que dans l'autre poumon. Nulle part de ramollissement franc; nulle part de cavernes ni de cavernules. A l'examen histologique, il est facile de constater que les granulations se composent de noyaux ronds finement ponctués et de corpuscules ressemblant aux éléments du pus. Autour des granulations le tissu pulmonaire est sain. Au fur et à mesure que l'on se rapproche des parties les plus malades, on constate une infiltration nucléaire du tissu conjonctif. Mais simultanément aussi apparaissent dans les alvéoles les éléments que l'on voit dans le tissu conjonctif.

Le cœur ne présente pas d'altérations aux orifices ni sur les valvules. Rien dans les autres organes.

Cette observation peut être regardée comme le type de la phthisie galopante. Je ne ferai remarquer que quelques points, sur lesquels j'aurai plus tard l'occasion de revenir : c'est d'abord l'ab-

sence d'hémoptysie, l'impossibilité de constater l'influence de la cause héréditaire, le résultat négatif ou à peu près de l'examen stéthoscopique, et enfin la gravité des accidents généraux.

Ainsi, jusqu'à présent nous avons réussi, je pense, à séparer deux maladies qui, par leurs allures, paraissent distinctes. Dans ces deux formes, en effet, de phthisies rapides, on est forcé de reconnaître une dissemblance. Les causes produisant la phthisie galopante ne sont plus celles qui produisent la phthisie rapide. Les symptômes, dans les deux cas, ne sont plus les mêmes. Le traitement varie suivant que l'on a affaire à l'une ou à l'autre.

Cependant, peut-on dire que la phthisie galopante est une entité morbide spéciale, qu'elle est une affection spécifique, se séparant nettement du groupe des phthisies? Je ne le crois pas. Les phthisies, quelle que soit leur forme et quelle que soit leur évolution, ne sont ni spécifiques ni inoculables. Aussi, avant d'entrer dans l'étude de la phthisie galopante, vais-je chercher à traiter complétement ces deux questions et montrer : 1° que c'est à tort qu'on a regardé l'affection comme spécifique, car elle n'a aucune des propriétés des maladies spécifiques ; 2° que les résultats

auxquels on est arrivé par les inoculations ont été faussement interprétés.

SPÉCIFICITÉ.

Brown et Broussais, si opposés en apparence, puisqu'ils furent tous deux les chefs de deux écoles rivales, Brown et Broussais étaient pourtant d'accord sur un point, c'était pour nier la spécificité. La forme, le degré, l'intensité, la durée de la maladie, ne dépendaient que de la quantité de la cause morbifique, mais nullement de sa qualité. Comme le dit avec une grande justesse Trousseau, dans sa *Clinique médicale*, deux hommes portèrent aux doctrines d'Edimbourg et du Val-de-Grâce un coup mortel ; ces deux hommes furent Bretonneau et Laennec. Ils firent connaître dans toute son étendue ce que l'on doit entendre par spécificité. Trois choses en effet doivent être examinées dans toute maladie spécifique : 1° la nature de la cause ; 2° l'intensité de cette cause ; 3° l'organisme, terrain sur lequel elle agit. La nature de la cause, la réceptivité individuelle, ne suffisent pas pour établir la spécificité d'une maladie. Il faut encore que dans les manifestations morbides, que dans sa physio-

logie pathologique, on remarque des caractères qui soient toujours les mêmes. Lorsque dans les allures de la maladie, dans sa façon de germer, d'éclore et de se développer, on voit des phénomènes se succéder toujours dans le même ordre, se reproduire dans un temps donné en repassant par les mêmes phases, on est forcé d'admettre la spécificité, alors même que la nature de la cause morbide nous échappe. La variole, par exemple, maladie spécifique, a une incubation que l'on connaît; la durée de sa période éruptive est connue; il en est de même de la période de desquamation. En est-il de même, en conscience, des phthisies? Les unes débutent insidieusement, les autres avec tout le cortége d'un appareil fébrile formidable, d'autres encore restent latentes. Quelquefois la maladie paraît franchir une période, de la première passer à la troisième, sans que rien puisse prévenir le médecin de ces soubresauts inattendus. Y a-t-il, dans les différentes formes des phthisies, quelque chose de plus bizarre, de plus trompeur, de plus insidieux? Au point de vue anatomo-pathologique même, et c'est là la clef de voûte de la spécificité, au point de vue anatomo-pathologique, remarque-t-on cette unicité de lésion, nécessaire pour ad-

mettre la spécificité? Quelquefois le processus envahit l'organe par véritable infiltration et ne se généralise que rarement; la caractéristique de cet état est le produit caséeux. D'autres fois, au contraire, c'est sous forme de petits nodules qu'il envahit le poumon, et de ces nodules les uns sont durs, et dans une certaine forme de la maladie (phthisie galopante) ne se ramollissent pas; d'autres fois, au contraire, ils sont à demi ramollis, quelquefois chargés de sels calcaires. Dans d'autres cas, qui heureusement ne sont pas rares, on voit ces nodules ne pas compromettre la vie, rester dans un état stationnaire, passant inaperçus et retrouvés seulement à l'autopsie. Mais vous nous parlez, va-t-on me dire, de l'évolution du tubercule et non plus de la dissemblance des produits. Cette objection serait fausse, car je mets au défi qui que ce soit de me donner la raison pour laquelle chez l'un on observe des tubercules crus qui entraînent la mort avant le ramollissement, tandis que dans d'autres cas ils ne compromettent pas la santé. Qu'on me dise pourquoi tel individu prendra une phthisie caséeuse ou épithéliale, tel autre une phthisie conjonctive ou granuleuse. L'unicité de la lésion tuberculeuse me semble loin d'être prouvée. Mais encore, pourrait-

on conclure à la spécificité par le seul fait de la constance de la lésion anatomo-pathologique? Certes non. Dans une pneumonie, dans un furoncle, la lésion dans tous les cas est la même. Ce ne sont pourtant pas des maladies spécifiques.

On conclut encore à la spécificité, bien que la nature de la cause soit inconnue, lorsqu'on connaît les conditions de son développement. Est-ce le cas de la phthisie? Certes non. Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, M. Villemin refuse à la toux, à la bronchite, aux poussières irritantes, au froid, tout pouvoir de produire la phthisie. Je ne puis, à cette occasion, ne pas exprimer toute ma pensée. La clinique tous les jours nous fait voir que les individus qui s'exposent au froid, qui négligent un rhume, sont, s'ils ont la moindre prédisposition, en danger de contracter la phthisie. Ah! la prédisposition! ah! la diathèse! voilà des mots que M. Villemin a cruellement condamnés. Ils ne font, selon lui, que cacher notre ignorance des causes à l'ombre de grands mots; c'est ainsi qu'on rend la science stationnaire. Est-ce la faire bien avancer que nier ces causes dont on peut observer tous les jours l'action? Non, je ne m'abrite pas derrière le mot diathèse, derrière le mot prédisposition. Voici pour moi ce qui se

passe. Comme je le disais plus haut, la phthisie, au début, consiste en un vice de nutrition : je n'ai pas besoin, pour le prouver, de longs raisonnements, des hommes plus autorisés que moi ont produit ces arguments mieux que je ne pourrais le faire. Toujours est-il que ce vice de nutrition donne lieu à des exsudats pulmonaires qui ne se résorbent pas. Mais ces exsudats ne se produisent qu'autant que l'irritation vient jouer ici le rôle de cause déterminante. Que cette irritation s'appelle froid, toux, bronchite, poussière, elle produit le même résultat, l'exsudat, et cet exsudat une fois formé ne se résorbe pas, précisément à cause de ce vice de nutrition, cause initiale des phénomènes morbides. La clinique est-elle d'accord avec cette vue théorique ? A n'en pas douter. M. Villemin est le premier, j'en suis sûr, à donner à ses phthisiques des toniques sous toutes les formes. Il est le premier à chercher à faire résorber, par des moyens locaux, les éléments répandus dans la trame pulmonaire. Que nous donne en ce cas l'examen du sang ? Le microscope nous contredit-il ? Il nous donne, au contraire, la certitude de cette diffluence sanguine que nous avions entrevue.

Et notre troisième critérium, l'expérimentation,

que nous apprend-elle? Elle nous enseigne que si nous donnons une mauvaise alimentation à nos animaux, que si nous les confinons dans un espace étroit, peu aéré, humide, que si, en un mot, nous parvenons à obtenir ce vice de nutrition dont je parlais plus haut, la moindre cause produira la phthisie.

Si je suis entré dans tous ces détails, c'est que je tenais à montrer que l'étiologie générale des phthisies est loin d'avoir été recherchée comme elle mérite de l'être; que l'on n'est pas d'accord sur les causes les plus ordinaires, les plus banales, et que si quelques auteurs en nient quelques-unes par d'éloquents raisonnements, d'autres, s'appuyant sur les faits cliniques et sur l'expérimentation, affirment l'action de ces mêmes causes. En résumé, trouve-t-on dans les phthisies cette étiologie et ces conditions de développement que l'on remarque dans toutes les maladies spécifiques? Certainement non! Quels sont donc pour nous les caractères des maladies spécifiques? Ce qui, à mon sens, et c'était déjà l'opinion de Trousseau, ce qui impose le cachet de la spécificité à une maladie quelconque, c'est soit la qualité de la cause: ainsi le virus syphilitique donne naissance à la syphilis et ne peut engendrer que la syphilis;

soit les conditions d'action de cette cause, soit enfin l'invariabilité des symptômes de la maladie en question. Les phases de la variole se renouvellent identiquement de la même façon dans tous les cas observés. Pouvons-nous faire rentrer les phthisies dans une de ces catégories ? Pourquoi vouloir forcer les faits ? Pourquoi vouloir faire d'une maladie dont la cause nous échappe, ou plutôt dont l'étiologie est si nombreuse, lorsqu'on voit en même temps les conditions d'action de ces causes être si variables et les symptômes observés si mobiles, pourquoi vouloir en faire une affection spécifique ?

Un des grands arguments de M. Villemin pour établir la spécificité est celui-ci : les maladies spécifiques n'exercent leurs ravages que dans un nombre limité d'espèces. Or, la phthisie ne se remarque que dans certaines espèces zoologiques. Donc la phthisie est spécifique. Je ne m'explique réellement pas comment un raisonnement semblable a pu soutenir l'épreuve du temps. Que toutes les maladies spécifiques ne se rencontrent que dans un nombre limité d'espèces, je l'admets. Il y aurait peut-être là matière à controverse ; cependant je l'admets. Mais, répondrai-je, n'y a-t-il que les maladies spécifiques qui soient dans

ce cas? L'hystérie, non-seulement ne se remarque que chez un nombre limité d'espèces, mais elle est spéciale à la femme. L'hystérie est-elle pour cela une maladie spécifique? Certes non. Le diabète est limité à certaines espèces; personne pourtant n'a eu encore l'idée de le qualifier de spécifique. Il devrait en être de même de la phthisie. Lorsqu'on examine son étiologie si obscure et si nombreuse, ses formes si variées, son anatomie pathologique si contestée, ses symptômes si différents, sa marche si variable, il est impossible à un observateur impartial d'admettre la spécificité.

Et que nous dit la clinique à ce sujet? Elle nous enseigne que l'affection tuberculeuse vraie et les pseudo-tubercules peuvent être le résultat d'affections diverses, agissant comme causes. Je ne veux à témoin de ce que j'avance que deux affections : le cancer et la phlébite.

Valleix (tome II, pages 608, 609, 611, 618), à l'article *Cancer de l'estomac*, parle de phlegmasies chroniques du poumon pouvant se développer dans le cours d'un cancer de l'estomac, et des tubercules que l'on rencontre à l'autopsie. Dans le cancer du foie, le même auteur a rencontré de la gêne de la respiration, de l'oppression, de l'essoufflement, et à l'autopsie une inflammation

chronique des poumons. Je dois dire que, dans de nombreuses autopsies, j'ai rencontré des nodules tuberculiformes à la suite de cancer du foie.

Dans la phlébite, Valleix cite des observations de MM. Teissier, Rochoux et Fallot, de Namur, dans lesquelles ces observateurs perçurent des modifications dans l'auscultation, consistant en craquements et râles crépitants : l'autopsie faisait voir de petits nodules, qui ne sont que de petits abcès, dit Valleix. Mais nous verrons plus loin que ces nodules ne peuvent être distingués des tubercules. Je relate très brièvement quelques observations de M. Feltz, qui appuieront ma manière de voir.

Observation V. — Congélation des deux pieds. Phénomènes d'asphyxie, mort. A l'autopsie, infarctus nombreux dans le poumon, simulant les tubercules et dus à des embolies.

Observation VI. — Phlébite. Infarctus pulmonaires. Tumeurs, que l'on pourrait prendre à première vue pour des tubercules, qui ne sont que des infarctus.

Frerichs, de Berlin, dans sa clinique, cite plusieurs exemples de nodules tuberculeux produits par des endocardites suppurées.

Enfin je termine par un cas rapporté par Graves dans sa *Clinique médicale*. J'aime à citer cet auteur, éminemment pratique, et dont la manière de raconter et d'instruire me fait le comparer à un de nos illustres maîtres, le professeur Trousseau.

A l'article *Squirrhe de l'œsophage*, Graves nous dit que chez le sujet cité, le ramollissement commençant, il y eut une douleur de côté, de l'oppression, puis la mort survint. A l'autopsie on trouva le poumon criblé de tubercules.

Je ne sais si, après des autorités semblables, j'ai le droit de venir dire que, dans trois ou quatre cas de cancer ou de phlébite se terminant par une complication du côté des voies respiratoires, j'ai trouvé à l'autopsie des granulations tuberculeuses.

De ces faits que conclure ? Voilà une affection que l'on nous donne comme spécifique, et qui reconnaît non-seulement une étiologie multiple, mais qui peut être le résultat de maladies qui n'ont avec la tuberculose aucun rapport. A-t-on déjà vu la variole, la morve ou la syphilis être le résultat d'une endocardite suppurée ou d'un cancer du foie ?

INOCULABILITÉ.

Après avoir cherché à me rendre compte des formes et de la nature des phthisies, j'ai compris combien vaste était ce sujet, combien de choses inconnues existaient encore, et ce qu'il fallait attendre de l'expérimentation et de l'observation clinique.

Parmi les points controversés en existait un qui surtout m'intéressait; c'était l'inoculabilité. Après les séduisantes recherches de M. le professeur Villemin et les savantes discussions auxquelles ses découvertes avaient donné lieu, il me vint à l'idée, guidé par mes maîtres, d'essayer de répéter ces expériences. Mes expériences, commencées en janvier 1870, ont été continuées jusqu'à ce jour. Je les ai commencées sans idée préconçue, puisque, pour ma part, j'admettais l'inoculabilité, sur la parole de M. Villemin, comme l'atteste ce passage d'un opuscule sur la prophylaxie de la phthisie, publié par moi en 1869 : « Tout en admettant l'inoculabilité de la phthisie, etc ... » — Les faits observés impartialement ont donc seuls pu modifier ma première opinion.

Me défiant de mes propres forces, j'ai prié M. le

professeur Feltz, dont l'habileté micrographique n'est mise en doute par personne, de vouloir bien examiner tous les organes de mes animaux sacrifiés; il s'est mis à ma disposition avec une amabilité dont je ne saurais trop le remercier. J'ai poursuivi mes expériences avec courage, car j'étais persuadé que de la multiplicité seule des faits, ainsi que de la connaissance approfondie de l'anatomie pathologique, devait sortir la vérité. Voici quelle est, dans cette étude, la marche que je suivrai. Je donnerai brièvement l'historique de l'inoculabilité; je placerai sous les yeux du lecteur toutes les pièces du procès, aussi bien celles qui plaident contre l'inoculabilité que celles qui militent en faveur des inoculations; puis j'analyserai l'étude des inoculations faites par M. Villemin, j'interpréterai les résultats obtenus par lui, après en avoir fait une discussion minutieuse; je donnerai ensuite mes expériences personnelles, et je terminerai ce chapitre par des conclusions appuyées par l'observation clinique et l'expérimentation : la théorie de l'inoculabilité, telle qu'on doit l'entendre à mon sens, en découlera comme le corollaire forcé. Mais, hâtons-nous de le dire, en cette question ce qui prime tout, c'est à coup sûr l'expérimentation ; la théorie

doit en être la conséquence. Si l'on commence par une idée théorique, par une vue de l'esprit, on plie les faits à cette idée, et, sans le vouloir, malgré soi, on voit les faits comme la théorie veut qu'on les voie. Ce n'est qu'après un grand nombre d'autopsies de lapins morts rapidement que j'ai pu établir le mécanisme de la mort rapide et l'étude des lésions multiples observées à la suite des inoculations.

L'étude de l'anatomie pathologique tient dans ce chapitre une large place. M. le professeur Feltz a bien voulu, pour cette partie de mon travail, me donner les conseils de sa haute expérience.

Historique. — Sans remonter bien haut, nous savons que si Lepelletier, en 1836, avait fait avec du pus scrofuleux des expériences, soit sur lui-même, soit sur les animaux, ces expériences avaient abouti à un résultat négatif. Hébréard en avait inoculé avec autant d'insuccès, et Kortum avait poussé, nous dit-on, l'audace ou l'imprudence jusqu'à faire ses essais sur sa clientèle. Richerand et Alibert firent quelques tentatives sans plus de succès que leurs devanciers. Ces premiers pas dans la voie de l'inoculation, on le voit, étaient bien chancelants, et M. Gueneau de Mussy, il y a dix ans, appelait en termes catégo-

riques l'attention des expérimentateurs sur ce point. Il aurait voulu voir introduire la matière tuberculeuse dans le sang. Je ne serai pas de cet avis, car je pense que l'on ne déterminerait, par ce procédé opératoire, que des embolies capillaires dans le poumon et des abcès consécutifs, causes d'erreurs dont les autres procédés ne sont peut-être pas exempts. A M. Villemin revient, sans conteste, l'honneur de la méthode des inoculations pratiquées, cette fois, d'une façon plus méthodique. Le 5 décembre 1865, M. Villemin présentait à l'Académie de médecine un premier mémoire, un an après suivi d'un second, où il montrait, par des expériences que nous allons relater, que la phthisie est inoculable. Mais tous les animaux n'étaient pas aptes à contracter la phthisie de cette manière. Le lapin, le singe et la vache étaient ceux chez lesquels elle réussissait; d'autres au contraire étaient réfractaires, ou les altérations que l'on remarquait chez eux n'étaient que des pseudo-tubercules composés de parasites.

Les premières expériences de M. Villemin portent sur les lapins et sont divisées par séries. Nous en donnons le résumé très rapide, en nous abstenant de toute discussion.

1re *série*. — Sur deux lapins inoculés, après

trois mois et demi d'inoculation on trouve des tubercules chez l'un, l'autre n'en a pas.

2e *série.* — Quatre lapins réinoculés deux fois, après deux mois, présentent tous des tubercules.

3e *série.* — Sur quatre lapins inoculés, un meurt après un mois en présentant des granulations, les autres meurent au bout de trente cinq jours ; ils sont tous tuberculeux.

4e *série.* — De cinq lapins tués après six mois d'inoculation, quatre présentent des tubercules, l'autre ne présente rien.

5e *série.* — Cinq lapins sont inoculés. Trois meurent avant huit jours ; on ne constate rien ; le quatrième, sacrifié deux mois après, ainsi que le cinquième, mis à mort six mois après, sont tuberculeux.

6e *série.* — Enfin, dans une sixième série, deux lapins, après quatre mois d'inoculation, présentent à l'autopsie des granulations tous les deux.

En résumé, dans ce premier groupe, sur vingt inoculations, M. Villemin avait eu quinze succès ; trois morts avant huit jours ne présentaient rien, et deux après trois mois et six mois n'avaient pas contracté la maladie. Ajoutons immédiatement à cette liste qu'un lapin inoculé avec de la phthisie

de la vache, la pommelière, avait présenté des altérations très nombreuses.

Les choses en étaient à ce point lorsque M. Villemin, prévoyant une objection, à savoir : que la matière tuberculeuse inoculée était une matière morte, dont, par conséquent, la reproduction pouvait paraître étrange, inocula le tubercule à ses différentes périodes, en le prenant sur un lapin qu'il sacrifiait.

1re *série.* — Deux lapins inoculés avec du tubercule pris sur un autre lapin présentent, après un mois et demi, des lésions tuberculeuses très avancées.

2e *série.* — Deux lapins inoculés depuis vingt-huit jours meurent tuberculeux.

3e *série.* — Trois lapins présentent tous trois des tubercules après deux mois et deux mois et demi d'inoculation.

Je ne puis à cette place me garder de faire une remarque critique d'un très grand poids. Ne remarque-t-on pas que M. Villemin a obtenu le même résultat en prenant soit une matière morte, soit le tubercule vivant? Ce résultat n'est-il pas celui auquel arrivent ceux qui prétendent reproduire le soi-disant tubercule avec toute espèce de matières, et cet aveu dans la bouche de M. Ville-

min n'est-il pas précieux? Mais nous y reviendrons plus loin.

M. Villemin essaya sur d'autres animaux les inoculations faites sur les lapins et réussit à des degrés divers. De six chiens inoculés depuis trois mois et quatre mois, quatre ne présentent rien, deux ont des tubercules. Les chats et les moutons ne présentent rien. Telle est l'esquisse rapide des résultats auxquels M. Villemin arriva, et qui souleva à l'Académie de médecine des discussions restées célèbres, aussi bien par les auteurs qui y prirent part que par l'animation qu'on y mit de part et d'autre. Qu'il nous suffise de dire que MM. Colin, Bouley, Béhier, Piorry, Chauffart et Pidoux, occupèrent tour à tour la tribune (*Gazette des Hôpitaux*, 17 octobre, 14 novembre, 21 novembre, 12 décembre 1867), et que si M. Villemin eut beaucoup de partisans, il eut aussi de terribles adversaires qui, si je suis bien informé, sont loin de se rendre à cette heure.

Ces expériences d'inoculation furent répétées avec toute substance. Goujon inoculait les particules d'un cancer enlevé par Houel. Langenbreck, Lebert, Follin, inoculaient du suc cancéreux. MM. Hérard et Cornil, Clarck et Simon, reproduisaient le tubercule avec les substances les plus

diverses. A côté d'expérimentateurs heureux, il y en avait de moins favorisés, c'étaient Chalvet, Valentin, Vogel et Wirchow, qui ne pouvaient réussir dans leurs inoculations avec le cancer. Dupuytren, d'ailleurs, dit-on, avait échoué. MM. Hérard et Cornil, sur sept cas, n'avaient produit que la granulation et contestent encore l'inoculabilité des produits caséeux.

Les Anglais refirent ces expériences. Simon, président de la société de Londres, reproduisit le tubercule cru ou ramolli, mais jamais la granulation grise. En revanche, Clarck n'obtenait rien et prétendait que les tumeurs que l'on observe sur le lapin n'étaient pas de nature tuberculeuse : 1° parce qu'elles étaient formées de grosses cellules ; 2° qu'elles ne rendaient pas le vaisseau qui les traverse imperméable ; 3° qu'elles disparaissaient par résorption ; 4° enfin, d'après Clarck, qu'elles ne donneraient pas lieu à ces pneumonies secondaires caséeuses décrites par MM. Hérard et Cornil.

Pour avoir fini cette longue liste historique, il ne me reste plus qu'à analyser deux mémoires, l'un de M. Roustan (thèse de Paris, 1867), l'autre, plus récent, de M. Dubuisson, datant du mois d'août 1869. Ici encore nous verrons les avis

partagés, les expériences contradictoires ; mais il y a, je dois le dire, un point où les deux auteurs cités semblent se rapprocher : c'est lorsqu'ils traitent de la spécificité du tubercule. Si M. Dubuisson la nie catégoriquement, M. Roustan, moins explicite, nous laisse deviner sa pensée.

M. Roustan, après avoir tracé l'historique de la question, donne en longs détails les expériences de M. Villemin. Nous passons cette partie et nous arrivons aux expérimentations de l'auteur. De trois lapins inoculés avec de la granulation grise et probablement avec des granulations cirrhotiques, deux meurent au bout de quatre jours ; le troisième, au bout de deux mois, ne présente pas de traces de lésions tuberculeuses dans les organes intrathoraciques. Cependant M. Roustan a remarqué des points où la séreuse péritonéale paraissait épaissie et offrait des tractus cellulo-fibreux rayonnant autour d'un point central, et quelques noyaux jaunâtres dans le foie.

De deux cabiais inoculés avec de la granulation grise, l'un meurt d'infection purulente, l'autre, peut-être confondu avec le cabiai frère qui avait été ménagé pour expérience comparative, se perd et l'on ne peut établir son identité.

Les expériences sur les chiens donnent les ré-

sultats suivants : deux chiens inoculés deux fois, l'un avec la pneumonie caséeuse, l'autre avec la granulation grise, sont sacrifiés au bout de deux mois. L'un présente des tubercules à peu près partout, l'autre n'en présente pas. Notons ici que les chiens sont très souvent cancéreux. M. Feltz, qui a fait beaucoup de vivisections sur les chiens, a rencontré trois fois cette lésion sur des chiens qui se portaient bien apparemment et qui n'avaient subi aucune opération capable d'y développer cette production.

Avec la matière caséeuse, M. Roustan inocule deux lapins et un cabiai qui meurent très vite, puis un autre lapin qui vit deux mois et présente, à l'autopsie, des tubercules. Un autre lapin, inoculé comme le précédent et sacrifié comme lui au bout de deux mois, ne présente pas d'altérations tuberculeuses. Mais M. le docteur Damaschino trouve de petites granulations mésentériques.

Avec le sang, l'auteur du mémoire cité n'a rien eu. D'animaux à animaux, l'inoculation aurait réussi, nous dit M. Roustan, à M. le docteur Goujon dans deux cas et à M. Constantin Paul dans quatre cas. M. Roustan ne nous dit pas s'il a fait lui-même ces expériences de lapin à lapin. Un cas d'inoculation de la vache au lapin lui a réussi.

En résumé M. Roustan a inoculé un lapin avec de la granulation grise, deux avec la pneumonie caséeuse, un chien avec la granulation grise et un lapin avec la phthisie de la vache.

Nous nous dispenserons de citer *in extenso* les expériences de M. Dubuisson : contentons-nous de ses conclusions, nettement et catégoriquement exprimées dans un mémoire présenté à l'Académie de médecine le 10 août 1869, et que je prends dans le Traité des embolies capillaires de M. Feltz.

α. Les matières inoculées sont le plus souvent inoffensives. La nature des produits employés n'influe en rien sur le résultat.

β. Elles produisent quelquefois des accidents rapides et occasionnent la mort par une espèce d'empoisonnement.

γ. Il se produit dans quelques cas des pneumonies, qui sont peut-être consécutives aux inoculations, et qui peuvent être confondues avec les tubercules.

δ. Des matières tuberculeuses données comme aliments occasionnent quelquefois la mort de l'animal, empoisonné comme par un produit septique.

ε. Le plus souvent, les animaux qui mangent du

poumon tuberculeux éprouvent un malaise résultant de cette mauvaise alimentation, mais ne deviennent pas tuberculeux.

5. Nos expériences démontrent donc que la tuberculose n'est, dans son essence, ni virulente ni contagieuse pour les animaux sur lesquels nous avons expérimenté.

Pour être complet, nous devons mentionner les expériences de Frœngel et Conheim, qui arrivent à conclure, de leurs expérimentations sur les cochons d'Inde, que la phthisie a pour origine le passage du pus mort et enkysté dans le torrent circulatoire.

De toutes ces expérimentations contradictoires que nous reste-t-il ? Avons-nous trouvé dans ces travaux quelque chose qui pût éclaircir nos doutes ? De quelle utilité ces recherches bibliographiques ou ces statistiques expérimentales seraient-elles pour celui qui, ne pouvant répéter ces expériences, voudrait se faire une idée sur la question? Nous laissons la réponse à l'appréciation de chacun. Cependant nous allons essayer de faire la critique des expériences de M. Villemin, qui nous ont paru défectueuses en plus d'un point, quel que soit d'ailleurs le talent que nous nous plaisons à reconnaître à leur auteur ; ces réserves

faites et toute question personnelle étant écartée, on ne verra dans cette critique que le désir d'arriver à la vérité.

De quelques objections préliminaires à la doctrine et aux expériences de M. Villemin.

1° Pour démontrer un fait aussi important que celui de l'inoculabilité, avait-on trop de tous les moyens fournis par la science et employés par l'observation clinique de tous les jours ? Le thermomètre a justement acquis dans la pratique un rôle immense pour le diagnostic et le pronostic des maladies. Chaque médecin en fait usage. Chaque expérimentateur l'a en main. J'ai vu MM. Coze et Feltz, mes maîtres, s'avancer d'un pas sûr dans la voie des innovations et du progrès, grâce à ce critérium. J'ai l'intime persuasion que M. Villemin dans son service l'emploie journellement, même pour prédire la marche et pour établir le diagnostic certain des différentes formes de phthisies. Pourquoi ici ne pas avoir fait usage du thermomètre ? Pourquoi ne nous avoir pas montré que la température subissait des oscillations telles que la marche de la maladie le voulait, oscillations en complète conformité avec

les signes fournis par l'auscultation, la percussion et les autres signes cliniques ?

Or, si M. Villemin l'avait employé, il aurait pu constater que les choses se présentent de la manière que je vais indiquer. Il faut distinguer deux cas : 1° Ou bien le sujet inoculé meurt rapidement ; alors la température, qui avait suivi pendant les premiers jours une marche ascendante, baisse jusqu'à la mort, et lorsque la mort arrive, le thermomètre indique une température inférieure à la normale. Le sujet inoculé est mort septicémique ; le thermomètre lui-même nous l'indique. 2° Si au contraire le sujet doit vivre, la température, qui les premiers jours avait monté sous l'influence du traumatisme et quelquefois des abcès consécutifs à l'inoculation, descend progressivement et revient à son chiffre normal. Cette température se maintient tant que dure la vie de l'animal. Est-ce la marche de la température dans la phthisie ? Où est cette élévation de température observée le soir ? Où sont ces soubresauts thermométriques dus à la résorption ? Le thermomètre, à lui seul, nous dit déjà que l'individu n'est pas phthisique.

2° Pour conclure à la phthisie, il faut avoir observé les différentes métamorphoses du tuber-

cule, concordant, bien entendu, avec ce que la clinique nous enseigne. Ainsi le tubercule, cru d'abord, se ramollit, des cavernes se forment, et lorsque l'individu meurt, on a toujours l'occasion de trouver à l'autopsie les excavations tuberculeuses; cela dans la phthisie chronique au moins. Or, cette métamorphose du tubercule est-elle celle que l'on remarque dans les expériences de M. Villemin ? Nullement. Il ne trouve une anfractuosité qu'une seule fois, et encore est-ce chez un animal sacrifié ! Chez les animaux qui mouraient de phthisie, selon lui, il ne remarquait que la granulation, et encore ces nodules n'étaient-ils pas plus nombreux que chez d'autres sujets que l'on sacrifiait. Mais de quoi mouraient-ils donc alors ? Ou plutôt pourquoi mouraient-ils ? Qui ne remarque dans ces résultats une contradiction évidente ?

3° De ce qu'on a produit un nodule auquel j'accorde pour un moment le nom de tubercule, il ne s'ensuit pas que l'on puisse conclure à l'inoculabilité d'une maladie telle que la phthisie. Car le tubercule n'est pas la caractéristique *unique* de la phthisie. Graves affirme d'une part que les autopsies ont prouvé que des individus, surtout des vieillards, étaient morts phthisiques sans que,

à l'autopsie, on ait trouvé un seul tubercule. La contre-proposition est également vraie, et l'on cite dans son ouvrage, remarquable à plus d'un titre, l'histoire d'un jeune homme qui, traité pour une maladie toute différente de la phthisie, a présenté à l'autopsie des poumons littéralement criblés de granulations.

Chacun sait qu'il est très fréquent de trouver des tubercules dans les poumons de gens qui sont morts d'une maladie complétement étrangère à la phthisie, et quelques auteurs pensent que les trois quarts des individus en bonne santé portent dans les poumons des tubercules latents. Ils ne sont pas phthisiques pour autant.

Mais ce qui caractérise la maladie qui nous occupe, c'est un ensemble de symptômes généraux et locaux que l'on doit toujours retrouver pour pouvoir se prononcer avec certitude. Parmi les symptômes généraux, il faut noter surtout la fièvre. Parmi les symptômes locaux, nous devons attacher la plus grande importance pour le diagnostic à l'évolution et à la transformation plus ou moins rapide des tubercules, marche que la percussion et l'auscultation nous facilitent en clinique, et que l'autopsie nous permet toujours de constater dans nos expérimentations. Or,

M. Villemin a-t-il produit cette série de phénomènes généraux que je ne puis m'empêcher d'attribuer à la succession des phénomènes locaux se passant dans le poumon ? A-t-il reproduit ces transformations successives du tubercule ? Si non, ne doit-on pas émettre au moins un doute sur la nature de ces nodules pulmonaires ?

4° Je dis plus ; je prétends que si M. Villemin avait attendu, il aurait vu ces nodules se résorber, et voici la preuve de la proposition que j'avance. En janvier 1870, j'avais confié à un des garçons de l'amphithéâtre de l'école de Strasbourg six lapins inoculés. Il les nourrissait lui-même, moyennant une certaine rétribution. Ils avaient été complétement oubliés par moi, et le garçon, en me présentant sa note, m'en fit souvenir au bout de quatre mois. J'en sacrifiai un ; il présenta dans les poumons quelques petits nodules que je n'eus pas de peine à reconnaître pour des infarctus. Les autres lapins furent laissés. Huit mois après, ils furent sacrifiés ; il n'y avait plus, chez aucun, dans les organes, traces de nodules, de quelque nature qu'ils soient. Si j'avais tué mes six lapins le même jour, il est infiniment probable que j'aurais trouvé chez les six ce que j'ai rencontré chez celui qui a été sacrifié.

Admettra-t-on que c'est le hasard qui m'a servi ? Que j'ai réussi à mettre la main sur le seul qui était porteur de nodules, et que les autres n'ont jamais rien eu ? Ce serait, convenons-en, un hasard heureux ! Mais la proposition suivante, à coup sûr, n'est pas due au hasard : A partir d'une certaine époque, lorsqu'on a mis les sujets inoculés dans de bonnes conditions de logement et qu'on les a nourris d'aliments convenables, on remarque d'autant moins de nodules que l'on s'éloigne davantage du moment de l'inoculation.

5° Je m'étonne profondément que M. Villemin ait sacrifié ces animaux et n'ait pas attendu leur mort. Examinons ce fait de plus près, et voyons ce qui s'est passé dans les expériences du professeur du Val-de-Grâce.

α. EXPÉRIENCES DE LAPIN A LAPIN.

1re *série*. — 30 avril. Deux lapins inoculés : l'un *tué* le 16 juin, l'autre trouvé MORT le 30 juin, tuberculeux.

2e *série*. — 12 juillet. Un lapin inoculé, *tué* le 30 août.

3e *série*. — 30 août. Un lapin inoculé, *tué* le 26 septembre.

4e *série*. — 26 septembre. Trois lapins ino-

culés : l'un *tué* le 26 novembre, le deuxième trouvé MORT le 9 décembre, le troisième *tué* le 9 décembre.

β. HOMME A LAPINS.

1re *série.* — 6 mars 1865. Deux lapins inoculés, *tués* le 20 juin.

2e *série.* — 15 juillet. 3 lapins inoculés. 22 juillet. Un lapin inoculé, *tués* tous, les 15, 16, 18, 19 septembre.

3e *série.* — 20 octobre. Trois lapins inoculés. Un trouvé MORT le 23 novembre. On n'a trouvé à l'autopsie que deux plaques rouges (infarctus) et quelques tubercules. Les deux autres *tués* les 27 et 29 novembre.

4e *série.* — Cinq lapins inoculés le 27 décembre, *tués* tous, les 23 et 26 juin, 12 et 21 juillet, 27 août.

5e *série.* — 15 janvier. Cinq lapins inoculés, trois MORTS après huit jours. *Rien à l'autopsie.* Les deux autres *tués*, l'un le 26 mars, l'autre le 12 juillet.

6e *série.* — 16 mars. Deux lapins inoculés, *tués* le 7 juillet.

7e *série.* — 14 février. Deux lapins inoculés avec la pommelière, l'un *tué* le 30 août, l'autre étranglé par un chien.

Le nombre total des sujets inoculés, et dont nous venons de donner le détail, est de 29. Je retranche de ce nombre 23 lapins qui ont été sacrifiés, car, en effet, rien ne prouve que ces animaux aient été phthisiques. Ils avaient, me dira-t-on, des tubercules dans le poumon. Mais, comme je viens de le dire plus haut, chacun sait qu'on trouve des tubercules dans presque toutes les autopsies ; est-ce à dire pour cela que tous les sujets autopsiés soient morts de phthisie? Non ; si M. Villemin était si assuré que ses sujets inoculés étaient en possession de phthisie, il devait laisser à cette maladie, si terrible déjà, et dont on nous assombrit encore le tableau par les qualificatifs de spécifique et virulente qu'on lui attribue, il devait lui laisser le temps d'accomplir son évolution fatale et d'amener la mort de l'individu. Mais non, M. Villemin lui aide et sacrifie ses animaux. J'objecte alors que les sujets inoculés n'étaient pas phthisiques, car, si on leur avait laissé le temps de guérir, cette prétendue poussée tuberculeuse aurait disparu par résorption. Ceci n'est pas de la théorie, c'est de l'expérimentation plus patiente que celle de M. Villemin.

Reste donc pour nous à discuter les six cas dans lesquels M. Villemin a laissé mourir ses ani-

maux, et à voir ce qu'ils nous prouvent dans la question qui nous occupe. De ces six observations je puis en retrancher quatre, dans lesquelles, de l'aveu de M. Villemin, on n'a rien observé confirmant la doctrine de l'inoculabilité. Ces quatre observations sont comprises, l'une dans la série 3 d'inoculation d'homme à lapin, l'autre dans la série 4, également d'homme à lapin.

Restent donc deux observations affirmatives! C'est avec deux expériences affirmatives que M. Villemin renverse les doctrines jusqu'alors existantes, proclame la spécificité, la virulence, l'inoculabilité! Et ces deux expériences sont-elles sans réplique? Ne serait-ce pas le cas de dire ici que souvent on a vu le lapin tuberculeux, qu'un lapin transporté le plus souvent de la campagne à Paris, passant de l'air libre à l'air confiné, changeant de nourriture, torturé par les blessures plus ou moins fréquentes, suites nécessaires des inoculations, que ce lapin peut bien devenir phthisique? Ils étaient réellement phthisiques, ces deux lapins dont M. Villemin nous rapporte l'observation, et la preuve qu'ils l'étaient, c'est qu'ils mouraient : on n'attendait pas longtemps leur trépas, il n'était pas nécessaire de les tuer.

En définitive, de l'observation attentive des ré-

sultats auquel le professeur du Val-de-Grâce est arrivé, je conclus : 1° que les animaux sacrifiés par lui sont en immense majorité ; 2° que l'on ne peut établir la spécificité, la virulence et l'inoculabilité de la phthisie par des lésions que l'on observe chez des animaux que l'on tue ; 3° que deux cas, qui paraissent être concluants, ne peuvent jamais suffire pour étayer une opinion aussi controversée que celle de l'inoculabilité.

De mes expériences personnelles à ce point de vue spécial, je conclus :

1° Que les animaux inoculés et dont la santé paraît chancelante dans les premiers jours qui suivent les inoculations ne tardent pas à se remettre, et que les lésions observées sont d'autant moindres que l'on s'éloigne davantage du moment où l'inoculation a eu lieu ; et que si l'on nourrit convenablement les lapins inoculés, en leur donnant les conditions d'aération et de logement dans lesquelles ils se trouvaient auparavant, on est sûr de les voir se rétablir entièrement ;

2° Que les résultats si peu nombreux paraissant confirmer la théorie de l'inoculabilité s'expliquent facilement par la possibilité d'une tuberculose antérieure, et par toutes les causes déprimantes

auxquelles est soumis l'animal, sujet de l'expérimentation.

J'ai questionné minutieusement les éleveurs de lapins, et j'ai cherché à me renseigner sur la manière de nourrir ces animaux et sur les maladies auxquelles ils étaient sujets. Ils craignent avant tout le froid, qui peut devenir pour eux une cause de mort. J'ai appris et constaté aussi *de visu* qu'un changement de nourriture, de logement, peut chez eux entraîner la mort. Ils maigrissent, prennent de la diarrhée, ont des abcès; leur pelage se hérisse; ils meurent d'une affection que je crois de nature scrofuleuse. J'ai vu la mort, dans ces circonstances, arriver chez des sujets qui n'avaient pas été inoculés; ils mouraient scrofuleux, et on trouvait des tubercules dans le poumon. Quoi d'étonnant dans ce fait? Ne sait-on pas que la scrofule peut être cause de phthisie? Tous les auteurs les plus éminents sont d'accord à ce sujet. Le professeur Wieger le dit formellement dans son cours. Graves, à ce sujet, s'exprime ainsi: « On admet généralement que les tubercules, amenant l'inflammation et la suppuration du parenchyme pulmonaire, sont les causes de la phthisie. Voilà ce dont je doute, ou plutôt voilà ce que je nie. Toutes les formes de consomption

que j'ai rencontrées jusqu'ici peuvent être rapportées à la même origine : cette origine commune est l'état général auquel on a donné le nom de constitution scrofuleuse. » (Graves, *Clin. méd.*, tome II, pages 142 et 143, *trad.* de Jaccoud.) En 1853 et 1859, Hugues Bennets émettait une opinion semblable. Turnbull était du même avis.

Voilà donc des observateurs éminents qui proclament que ce qui domine la phthisie, c'est une altération de nutrition, c'est la constitution scrofuleuse. A cette liste j'en pourrais ajouter d'autres, mais ceux-là doivent suffire. Il reste pour moi un fait avéré, c'est que, si la phthisie n'est pas toujours le produit de la scrofule, elle peut au moins l'être dans certains cas. Or, on sait que toutes les causes débilitantes ou déprimantes, combinées avec une alimentation et un logement laissant à désirer, peuvent produire la scrofule. M. Villemin est-il sûr d'avoir préservé les animaux de cette cause productrice? Est-il étonnant que deux de ses lapins aient été phthisiques? Non, ce qui est étonnant, c'est qu'il n'en ait pas observé davantage.

6° Une objection d'une haute importance à faire à la doctrine de M. Villemin est celle-ci : Il a produit le tubercule avec le poumon tubercu-

leux d'individus morts, et avec le poumon tuberculeux de lapins sacrifiés au moment même de cette inoculation, c'est-à-dire qu'il est arrivé au même résultat et avec de la matière morte et avec de la matière vivante. C'est le résultat auquel arrivent ceux qui nient la spécificité. Ils disent, en effet, qu'avec toute matière on peut reproduire le tubercule.

Telles sont, en quelques mots, les objections préliminaires que je désirais faire à M. Villemin avant d'étudier à fond sa théorie. Mais toutes ces objections ne laissent-elles pas dans l'esprit une grande indécision ? N'éprouve-t-on pas le besoin de rechercher et d'arriver à connaître quelle peut être la cause productrice de ces nodules pseudo-tuberculeux ? C'est le point sur lequel il me reste à m'expliquer. Celui qui, pensant qu'une doctrine est fausse, a cherché à la renverser, n'a accompli que la plus faible partie de sa tâche ; il faut, pour ne pas laisser le vague et l'incrédulité dans les esprits, qu'il ait quelque chose à mettre à la place. Ce quelque chose, je l'ai demandé, comme tout ce que j'avance ici, à deux sources principales : l'observation et l'expérience. Je soumets au lecteur le résultat auquel je suis arrivé.

Cependant, avant de donner mes expériences

personnelles, qui ne seront peut-être pas trouvées par d'autres observateurs à l'abri de tout reproche, je dois dire ici dans quel sens, à mon avis, les recherches devraient être dirigées, contre quelles causes d'erreur on doit se prémunir, et quels sont les côtés vulnérables dans la doctrine de l'inoculabilité. C'est qu'il est à peu près démontré maintenant que les nodules pulmonaires (je conserve ce mot, qui ne préjuge rien) se développent par l'inoculation de toute espèce de matières (Clarck, Feltz, Vulpian), et, de plus, que ces nodules non tuberculeux simulent tellement les tubercules vrais, que le diagnostic n'en peut être que très difficilement établi. Aussi vais-je chercher à esquisser ce diagnostic.

Diagnostic différentiel des différents nodules pulmonaires. — Je commencerai par mettre de côté les nodules helminthiques. On peut confondre avec le tubercule différentes autres productions pathologiques du poumon, principalement certaines pneumonies lobulaires et les infarctus arrivés au dernier degré de leur évolution. C'est pour cette raison que je veux donner des caractères qui, en présence de nodules pulmonaires, font pencher plutôt vers telle production que vers telle autre.

Le tubercule, pour moi, est une production pathologique essentiellement conjonctive, c'est-à-dire qu'elle ne peut prendre naissance que dans le stroma pulmonaire. Histologiquement, il est caractérisé par des zones d'éléments variant de la périphérie au centre du nodule :

1° Au pourtour de la production ou dans ce que j'appelle la zone externe, on trouve, dans tout tubercule pris au début de son évolution macroscopique, une multitude de petits éléments nucléaires, ovoïdes et fusiformes, mesurant dans leur grand diamètre 1/120 à 1/100 de millimètre, dans leur diamètre transversal à peine 1/150 de millimètre. (Observation faite, microscope Nachet, petit modèle, objectif 3, oculaire 2.) Ces noyaux présentent dans toute cette zone une certaine transparence, ce qui me fait croire que leur protoplasma est amorphe, et non encore granuleux.

2° En dedans de cette zone, s'en trouve une autre où ces mêmes éléments sont devenus très granuleux, et où il y a déjà dans le sérum de suspension une très grande quantité de granulations libres. La transition entre les deux zones que je viens de décrire est insensible.

3° Au centre même des nodules, il n'y a plus

d'éléments figurés, tout est poussière finement granuleuse, réfractant plus ou moins la lumière et se dissolvant plus ou moins bien dans l'éther.

Notons, à côté de cette production, les tubercules cirrhotiques, qui sont essentiellement composés de tissu conjonctif jeune, en voie d'organisation fibreuse, c'est-à-dire éléments fusiformes et fibres. J'ajoute encore que le tubercule arrive, dans toute son épaisseur, à cet état granuleux par suite de son évolution propre. A ce moment, il ne sera donc plus composé que de poussière granuleuse.

La pneumonie lobulaire est un processus essentiellement alvéolaire; jusqu'à la dernière période de l'évolution, tout se passe dans l'unité pulmonaire, qui est la vésicule. Elle se remplit d'abord de liquide plus ou moins chargé de globules sanguins, et tenant en suspension une quantité considérable de noyaux ronds, de diamètres divers, variant de 1/130 à 1/80 de millimètre, et prenant très rapidement tous les caractères des leucocythes ou des globules de colostrum. Les coupes faites dans un tissu ainsi modifié laissent voir toujours le stroma conjonctif, limitant les alvéoles, parfaitement intact. En un mot, l'épithélium normal disparaît, l'alvéole se remplit de

noyaux leucocythiques ou puriformes. Dans toute pneumonie lobulaire, on trouve toujours l'alvéole dans l'état que je viens de décrire.

Le processus plus avancé, qui est la désagrégation des noyaux, pourrait donner le change sur la véritable nature de la production, car, à un moment donné, tout le contenu de la vésicule étant devenu granuleux, on pourrait se croire en présence d'un tubercule complétement dégénéré en granulations. Il faut donc toujours étudier les différents degrés qui caractérisent un processus, ce qui est toujours facile, comme le montre l'examen des pièces microscopiques.

Il est une espèce de production qui, à un moment donné, ressemble, histologiquement parlant, au tubercule arrivé à l'état granuleux dans toute son épaisseur, et à la pneumonie alvéolaire à la période de dégénérescence graisseuse. Nous voulons parler de l'infarctus. Au début, tout infarctus pulmonaire consiste en une petite hémorragie alvéolaire ou intersticielle dépendant de ruptures d'artérioles ou de capillaires survenues, dans la majorité des cas, sous l'influence d'embolies capillaires elles-mêmes, comme le démontre la voie expérimentale.

Les noyaux hémorragiques parcourent des

phases qui réduisent le foyer rouge en un nodule plus ou moins enkysté, jaune clair, assez résistant et friable, composé de granulations fibrino-graisseuses et albuminoïdes, en tout semblables à ce que nous avons décrit aux dernières périodes de la tuberculisation vraie et de la pneumonie alvéolaire. Un infarctus, examiné à cette période, pourra donc ressembler en tous points au déliquium d'un tubercule vrai ou d'une pneumonie. La ressemblance pourra être telle que l'histologiste le plus exercé se trouvera dans l'impossibilité de se prononcer. On ne pourra baser son diagnostic alors que sur les accidents concomitants. Ceci donne une importance que je n'ai pas besoin de faire ressortir davantage, à l'une des objections faites plus haut par moi à la doctrine de M. Villemin. Mais il existe pour nous quelquefois, suivant la période à laquelle nous nous trouvons, un autre critérium. Ici encore, il est souvent facile de se faire une idée exacte du processus morbide, car il est rare qu'il n'y ait qu'un infarctus, presque toujours le poumon en est farci, et dans le nombre il peut se faire qu'il en existe qui ne soient pas arrivés à cette période de dessication qui fait ressembler l'infarctus soit à un tubercule, soit à un nodule de pneumonie

alvéolaire. On retrouvera ainsi des infarctus où l'on reconnaîtra, au milieu de la poussière granuleuse ci-dessus décrite, des corpuscules sanguins déformés, en voie de se désagréger en granulations pigmentaires ; quelquefois même la matière colorante du sang se montrera sous forme cristalline. *Tout au début*, l'infarctus se reconnaîtra microscopiquement à la forme, à la consistance, à la couleur, et l'examen histologique ne révélera que du sang plus ou moins frais, de la fibrine fibrillaire ou granuleuse, comme dans tout caillot cruorique.

De cette étude histologique je dois conclure : 1° que différents nodules peuvent simuler le tubercule, sans être pour cela de nature tuberculeuse ; 2° que la distinction et le diagnostic différentiel ne peuvent s'établir qu'au début ; mais que le diagnostic devient encore possible si l'on a soin d'attendre la terminaison de l'affection ; car dans un cas la mort est la règle générale (phthisie) ; dans les autres, au contraire, la guérison est la règle ordinaire (infarctus) ; mais dans la période intermédiaire et par conséquent dans le moment où les expérimentateurs dans cette question *tuaient* leurs animaux, le diagnostic différentiel est impossible.

Quoi qu'il en soit, on voit, par ce que je viens de dire, qu'il n'y a rien de spécifique dans les diverses productions morbides que je viens de décrire, qu'il n'y a pas pour moi d'éléments spécifiques quelconques, que le diagnostic des nodules du poumon repose, d'après moi, dans l'étude seule des évolutions successives de ces produits morbides, et qu'on ne pourra jamais se prononcer sans cette connaissance préalable.

Il ne me reste qu'à donner mes propres expériences, desquelles, grâce à l'habileté de mes maîtres de Strasbourg, que je remercie ici, j'ai tiré grand profit, même de celles qui paraissaient ne pas réussir. Si plusieurs de mes lapins sont morts très vite, je ne m'en plains pas, comme le fait M. Roustan, mais au contraire, je m'en félicite, car ces morts rapides m'ont donné l'occasion d'étudier à leur période de début, et par conséquent de reconnaître les processus qui, plus tard, auraient pu me donner le change.

Je remercie encore une fois M. le professeur Feltz d'avoir bien voulu me permettre de joindre à mes observations personnelles vingt ou vingt-cinq expérimentations faites par lui-même; on les trouvera d'ailleurs *in extenso* dans un mé-

moire présenté à l'Académie de médecine en août 1867.

1re *série.* — Le 8 décembre 1866, M. Feltz inocula trois lapins; deux succombèrent après huit jours à un érysipèle ; le troisième vécut six semaines et présenta des nodules grisâtres qui pouvaient être confondus avec des tubercules; mais, examinés par MM. les professeurs Michel et Morel, ils furent reconnus pour n'être que de petits abcès à pus sec, en voie de dégénérescence graisseuse.

2e *série.* — Le 6 mars, trois lapins sont inoculés avec de la pneumonie caséeuse. Deux meurent quinze jours après et ne présentent aucune lésion; l'autre est sacrifié au bout de trois mois et a tous les organes parfaitement sains.

3e *série.* — Le 25 mai, du tubercule vrai est inoculé à trois lapins; deux succombèrent après deux ou trois jours, le troisième vécut six semaines. Dans le foie on trouve quelques petites granulations de pus graisseux, mais rien qui ressemble à des tubercules. Absolument rien dans le poumon, si ce n'est quelques infarctus rouges.

4e *série.* — Dans le courant de l'année 1869, douze lapins furent inoculés, soit avec du tubercule vrai, soit avec de la pneumonie caséeuse, et

ils donnèrent tous des résultats négatifs au point de vue de la doctrine de M. Villemin. Un des lapins inoculés avec de la granulation présenta à l'autopsie des abcès pneumonaires tout à fait identiques à ceux de deux animaux ayant vécu trois mois après les inoculations de la matière caséeuse.

Ces résultats sont catégoriques, et nous ne pouvons, dit M. Feltz, ni croire à la spécificité ni changer nos appréciations.

Le 14 janvier 1870, je commençais mes expériences personnelles. Je dirai avant tout que le poids de la matière inoculée a toujours été de 0 gr. 50, que l'inoculation a été faite très souvent par mon ami et collègue Blazer, ancien interne des hôpitaux, en présence de deux ou trois personnes. Le 14 janvier 1870, à deux heures après midi, nous prenions quatre lapins forts et robustes. La température prise dans le rectum avant l'opération donne, pour le premier lapin, 39° 1; pour le second, 39° 4; pour le troisième, 39° 6; et pour le quatrième, 39° 3. Je faisais une incision à la partie postérieure de chaque oreille, et j'introduisais au premier 0 gr. 50 de crachat d'une phthisie que j'observais à la salle 101, dans le service

de M. le professeur Hergott. L'incision faite est d'un centimètre et demi, un point de suture réunit la plaie. Le manuel opératoire étant le même pour tous, je ne le répéterai pas. Le second et le troisième reçoivent des crachats d'une femme affectée de phthisie caséeuse rapide, observée par moi, salle 46, dans le service de M. Schneiter. Le quatrième, devant servir à l'expérience comparative, ne reçoit qu'une incision et une suture. La température des animaux inoculés fut prise très exactement par moi deux fois par jour. La température du n° 1, inoculé avec des crachats de phthisie chronique et scrofuleuse de cet homme de la salle 101, monta tous les jours; celle des animaux inoculés avec les crachats de phthisie rapide ne fit que baisser jusqu'à leur mort, qui arriva pour l'un le 19 janvier, et pour l'autre le 1er février. L'autopsie fut faite par mon maître, M. le professeur Coze, qui, en cette occasion, a bien voulu me donner d'excellents conseils pour lesquels je le remercie bien sincèrement. Rien dans les poumons ; à peine un peu de congestion; rien dans les séreuses. M. Feltz constate dans le sang la présence de bactéries. A l'autopsie du lapin mort le 1er février, nous ne constatons absolument rien.

Le lapin n° 1, inoculé avec des crachats de phthisie chronique, meurt le 23 janvier. A l'autopsie, M. Coze remarque sur la plèvre deux petits points un peu jaunâtres. L'examen microscopique minutieux nous démontre que ces points sont des épaississements de la plèvre contenant des éléments du sang. Rien dans les autres viscères. En résumé, sur trois cas d'inoculation de crachats de différentes phthisies, le résultat était négatif.

Le 20 janvier j'inocule deux lapins avec de la granulation grise; ces deux lapins reçoivent chacun cinq tubercules à leur période de crudité. Le même jour j'inocule six lapins dont j'ai raconté le sort dans cette étude. Ces lapins, confiés au garçon d'anatomie, furent oubliés par moi; l'un fut sacrifié en juillet, et me présenta des infarctus à leur degré d'évolution où la confusion avec le tubercule est possible; les cinq autres lapins, qui s'étaient complétement rétablis, furent sacrifiés huit mois plus tard, et l'autopsie de tous ne me donna que des résultats négatifs. La température de ces deux groupes suivit exactement les phases que j'ai indiquées plus haut, c'est-à-dire qu'ascendante d'abord dans les premiers jours qui suivirent les inoculations, elle revint à

ce qu'elle était auparavant dans les mois qui suivirent l'inoculation.

Des deux lapins du premier groupe inoculés le 20 janvier, un des deux meurt le 24 janvier d'infection purulente; l'autopsie fit constater quelques infarctus franchement hémorragiques. Je sacrifiai le second le 31 mars, c'est-à-dire presque deux mois après; il était d'ailleurs, et j'insiste sur ce point, dans le meilleur état de santé. L'autopsie ne nous révèle rien d'anormal dans les poumons; un léger épaississement de la base de la plèvre droite pouvant simuler la forme du tubercule est examiné par nous avec la plus grande attention; nous parvenons sans peine à reconnaître la structure de la plèvre; un petit infarctus hémorragique rouge existe encore sur le bord antérieur du poumon. Rien dans le foie, rien dans le péritoine. Au point d'inoculation, il y avait sous la peau un peu de pus caséeux.

Le 27 janvier j'inocule deux lapins, n° 1 et n° 2, avec de la substance pulmonaire venant d'un individu atteint de phthisie caséeuse. Le n° 1 meurt après un jour, sans présenter de lésions viscérales. Je réinocule le 2 février le lapin inoculé une première fois le 27 janvier, et cela également avec de la matière caséeuse. Je dois

ajouter que cet animal est mis dans de très mauvaises conditions d'habitation et de nourriture. Ce lapin ne tarde pas à maigrir beaucoup; il meurt le 6 mars, un mois et demi après l'inoculation. L'autopsie nous montre des abcès très étendus aux membres ainsi que dans la peau, un pus crémeux blanchâtre s'en échappe; le foie ne présente rien d'anormal au point de vue qui nous occupe. On y remarque un chapelet d'échinocoques. Les poumons sont roses et parfaitement sains. Ni abcès, ni infarctus, ni hypostase. M. Feltz regarde cette observation comme très concluante.

Le 24 janvier, j'inocule un chien robuste et bien portant. Deux incisions à la partie interne des cuisses reçoivent trois tubercules chacune d'un homme mort de phthisie galopante dans le service de M. le professeur Hirtz, et dont j'ai rapporté l'observation en tête de cet ouvrage. Le 28 janvier, je m'aperçois que mon chien est malade : il ne répond plus lorsqu'on l'appelle. Il reste obstinément couché; si on le lève, on voit qu'il marche avec infiniment de peine et traîne la patte postérieure gauche. L'articulation du genou de cette patte me paraît gonflée; il meurt dans la nuit du 28 au 29 janvier. L'autopsie est faite par M. Feltz. Absolument rien dans les pou-

mons ni dans les autres viscères. Pas d'abcès, pas d'arthrites, pas d'éléments bactéridiens dans le sang : par conséquent pas de septicémie. Mais surtout les poumons sont parfaitement sains.

Le 14 mars, je recommence mes expériences avec les crachats. Deux lapins sont inoculés avec des crachats d'un homme atteint de phthisie caséeuse et couché dans la salle 23, service de M. le professeur Hirtz. Je change de manuel opératoire, et les matières tuberculeuses sont introduites avec un fin trocart explorateur. De cette manière on se met plus en garde contre la suppuration locale et les accidents généraux (abcès métastatiques emboliques) auxquels elle peut donner lieu. Mes deux lapins meurent après trois jours. Ils avaient reçu un gramme de crachats. A l'autopsie du premier, tous les viscères étaient normaux, le sang contenait des bactéries. Mais chez le second on observait dans le poumon de petites granulations indurées qui semblaient, à première vue, de nature tuberculeuse. Mais lorsqu'on mettait ces granulations sur la plaque du microscope, elles perdaient leur dureté et s'étalaient en membranes. On apercevait sous le champ du microscope de grosses cellules purulentes et tout ce que l'on remarque dans la pneu-

monie alvéolaire suppurée. Nous n'étions donc pas en présence de tubercules, 1° parce que ces nodules ne siégeaient pas dans le tissu conjonctif ; 2° qu'ils étaient bien le résultat d'inflammation d'alvéoles ; 3° ce n'étaient pas non plus des infarctus ramollis, parce qu'au bout de trois jours des infarctus primitivement rouges, hémorragiques, ne pourraient se transformer en si peu de temps, non plus que le tubercule. Si la pneumonie alvéolaire était bien constatée par les lésions trouvées, il était pourtant impossible de la rattacher à l'inoculation, à cause de son degré avancé.

Le 20 mars, j'inocule un chien avec des granulations vraies que me communique, par l'intermédiaire de M. Feltz, M. le docteur Lereboullet, ancien stagiaire de M. Villemin. Je fais deux ponctions derrière les oreilles de mon chien avec le trocart explorateur, ponctions très profondes et donnant un peu de sang, et j'y introduis un gramme de tubercule; le chien succombe cinquante heures après. A l'autopsie nous trouvons les poumons farcis d'infarctus de la grosseur d'un petit pois. Les uns sont encore composés de sang pur coagulé, d'autres ont déjà une teinte jaunâtre, et sur quelques points l'aspect

des parties malades est d'un rouge jaune rappelant un mélange de sang et de pus.

Le 30 mars, je fais derrière les oreilles d'un chien fort et robuste deux plaies larges et profondes; j'arrête l'écoulement de sang par une suture et par un pansement. Trois jours après mon chien est sacrifié; le poumon était plein d'infarctus à la première période, c'est-à-dire rouges et hémorragiques.

Je répète, le 5 avril, la même opération sur un nouveau chien; un point de suture et un pansement arrêtent également le sang; le chien n'est sacrifié qu'au bout de deux mois, c'est-à-dire le 10 juin; il n'y avait absolument rien dans les poumons. Par le fait du traumatisme, la température a monté en huit jours d'environ deux degrés et est revenue après ce temps à son type normal.

J'inocule, le 24 janvier, un petit chien noir à longs poils, se portant très bien, vif et robuste. Le lendemain il disparaît et est retrouvé quatre jours après dans la campagne, aux environs de Strasbourg, chez son ancien maître. Celui-ci me raconte que le petit chien a bien mangé, mais qu'il a eu le cou un peu raide. Le 1er février 1870, un enfant meurt de phthisie galopante dans le

service de M. le professeur Tourdes. Je réinocule mon animal avec ces tubercules. Sa santé ne paraît pas altérée, et je le tue à la fin d'octobre, après l'avoir réinoculé deux fois encore, une fois au mois de juillet, la dernière fois dans les premiers jours du mois d'août. Il présente quelques petits infarctus que l'on ne peut confondre, en les étudiant au microscope, avec les tubercules, car on y rencontre des globules sanguins légèrement déformés, il est vrai, mais pourtant très reconnaissables. Ces infarctus sont arrivés à une période assez avancée et n'occasionnaient, comme nous l'avons vu, aucun trouble dans la santé de mon animal.

Le 20 avril, j'inocule quatre lapins portant sur mon registre les numéros 37, 126, 131 et 132; une parcelle de poumon d'individu atteint de phthisie caséeuse est introduite derrière l'oreille droite.

Le 7 juin, meurt le n° 131. L'autopsie nous montre les organes abdominaux et le mésentère complétement intacts, les reins et le foie normaux. Dans la partie moyenne du poumon gauche, cinq ou six granulations de la grosseur d'un grain de millet, assez profondes, dures et rénitentes au doigt qui les comprime, nous semblent de prime

abord tuberculeuses. Je fais une incision sur la plus grosse et je la divise en deux. Ce qui frappe, après cette incision, c'est la mollesse que présente ce nodule au doigt qui le presse. Sous la plaque du microscope il s'étale facilement en membrane. Nous l'examinons avec un grossissement de 300 diamètres, et nous voyons une poussière finement granuleuse entourée de tissu conjonctif sain.

Tout se passe dans l'alvéole. Nous reconnaissons donc le processus de la pneumonie alvéolaire, de date assez ancienne, ayant occasionné la mort de notre animal et résultat très probable, pour ne pas dire certain, de nos inoculations.

Le 10 juillet, le n° 126 meurt. L'autopsie nous montre un abcès au niveau de la patte antérieure gauche, sans cependant que l'articulation soit atteinte. On remarque à la partie inférieure du poumon gauche un petit point assez résistant. Sa résistance est celle de la craie. Au microscope, on reconnaît un petit abcès graisseux.

Le 19 juillet, le n° 132 était très bien portant, je le sacrifie. Autopsie : rien dans le foie ni dans le péritoine ; les poumons sont parsemés de petites granulations dont les unes sont superfi-

cielles, les autres un peu plus profondes. Les plus volumineuses ont la grosseur d'une tête d'épingle. Les plus petites surtout pourraient donner le change et faire croire au tubercule ; un examen minutieux nous fait découvrir des infarctus en voie de résolution et quelques points de pneumonie caséeuse. L'examen répété par plusieurs personnes ne laisse de doute à aucune d'elles. M. le professeur agrégé Gross, alors chef des cliniques, a la bonté d'examiner cette production pathologique et reconnaît, comme les observateurs précédents, de la pneumonie alvéolaire et des infarctus. Mais le point capital, c'est qu'il n'y a pas trace de tubercule.

Le n° 131 se portait bien le 3 août ; la température, suivie avec soin, nous montrait un état de santé parfait. Je le sacrifiai ; il est gros et gras, il n'a pas l'air d'avoir souffert le moins du monde de son inoculation. L'autopsie est faite par M. Gross, chef des cliniques. — Les poumons offrent leur aspect normal, leur couleur et leur consistance habituelles. Le poumon droit sur son lobe inférieur présente à la surface une couleur rose intense, comprenant la moitié inférieure du lobe, rougeur un peu plaquée ; à un demi-centimètre du bord postéro-inférieur se trouvent deux

noyaux durs, l'un plus volumineux, de la grosseur d'une petite lentille, l'autre de la grosseur d'une tête d'épingle. Ces tumeurs tranchent sur le fond rouge par leur couleur jaunâtre. Sur le lobe supérieur gauche, on remarque un de ces nodules exactement semblable aux précédents. A la partie interne du même lobe s'en trouve un autre à peu près de la même grosseur. A la section, sur un fond grisâtre se détachent de petits points jaunes clairs. Le mésentère, examiné avec beaucoup d'attention et dans tous les replis, ne présente absolument rien d'anormal. Le foie, comme le mésentère, est sain. Les reins, la rate, ne présentent rien d'anormal. Pas de ganglions indurés ou caséeux.

Examen microscopique. — 1° Examen des produits cartilagineux observés au point d'inoculation. (Grossissement 250.) Stroma circonscrivant des loges dans lesquelles se trouvent des cellules ayant subi la dégénérescence caséeuse : ce qui ne peut être que de la matière inoculée. Ces indurations se trouvent composées en grande partie de tissus fibreux-circonscrivant par ci par là de petites loges qui semblent remplies d'une substance amorphe et transparente. Dans la première coupe faite, on remarque un plus

grand nombre de cellules réunies par groupe, et ayant subi la dégénérescence caséeuse ; dans quelques-unes on voit le noyau. Cette coupe se rapproche du centre de la masse.

2° Examen des nodules pulmonaires. — Les points blancs jaunâtres sont uniquement composés de masses graisseuses. On y remarque des cellules de différentes dimensions avec des noyaux, d'autres en train de se fondre et de se dissocier en granulations. Ces nodosités sont dues, certainement, à des pneumonies alvéolaires, d'abord parce que le processus est intra-alvéolaire, et ensuite parce que le tissu conjonctif est parfaitement sain.

Ce sujet présentait beaucoup moins de nodules que le précédent ; il est permis de penser que si la date de la mort eût été la même pour les deux, cette différence n'aurait pas existé. Il faut donc admettre que ces nodules se résorbent et que la santé de l'animal peut redevenir complète.

Le 18 mars et le 21 mars, j'inocule quatre lapins portant les n°s 39, 40, 41 et 42. La température monte pendant les premiers jours de 2° 5. Mes lapins maigrissent ; ils paraissent ne pas devoir vivre longtemps. Je les fais changer de local ; je les laisse presque en liberté, en leur

donnant un grand espace. Ils sont nourris convenablement ; bientôt la température baisse et après trois semaines, c'est-à-dire le 15 mai, était exactement la même que celle que nous avions constatée avant l'expérience.

Le 21 juillet 1870, je sacrifie le n° 40 ; ils se portaient d'ailleurs tous bien. Je remarque sur le lobe inférieur du poumon gauche un nodule assez dur, de couleur jaunâtre, que le microscope me fait reconnaître pour un infarctus en voie de résolution. Trois ou quatre autres nodules se remarquent soit sur le bord antérieur du poumon gauche, soit sur le poumon droit. La nature de ces tumeurs est la même que celle de la précédente. Ce sont des infarctus. Je laisse vivre mes autres lapins jusqu'au 1er septembre, et je trouve chez deux d'entre eux un seul nodule beaucoup plus petit que ceux observés chez le n° 40 et siégeant au bord antérieur du poumon (nos 39 et 41). Le n° 42 ne présente absolument rien dans aucun viscère. Cette série d'observations prouve encore que dans nombre de cas la lésion qui peut se former dans les poumons à la suite d'inoculations marche d'elle-même vers la guérison. Ce fait seul suffirait presque pour nous convaincre de la non-existence de la phthisie.

Enfin, le 22 janvier, j'inocule avec du tubercule vrai deux lapins portant les n°s 127 et 128. Le premier meurt après trois jours; je retrouve dans le poumon droit une pneumonie alvéolaire à la première période, et dans le sang quelques bactéries. Le second est sacrifié par moi le 12 mars, il était très bien portant. On ne trouva rien de particulier à l'autopsie, si ce n'est, à la partie inférieure du poumon droit, un petit nodule pouvant rappeler le tubercule, mais que l'examen histologique nous montra formé d'un épaississement de la plèvre.

Le 5 mai, j'inocule avec de la phthisie caséeuse deux cochons d'Inde dont l'une était sur le point de mettre bas ; elle donna des petits qui vécurent et que je gardai assez longtemps. Un accident occasionna la mort de mes deux animaux trois mois après leur inoculation (1er août). La caisse qui les contenait tomba de mon balcon, les cabiais furent tués. L'un deux ne présenta absolument rien; l'autre, quelques granulations dans lesquelles on reconnut les globules sanguins ratatinés ; par conséquent, ces nodules étaient dus à des infarctus.

Le 21 avril, j'inocule trois rats avec du tubercule vrai; le 25 avril, l'un meurt. Les poumons

à l'autopsie sont roses et frais, il n'y a pas trace de tubercule, ni d'infarctus, ni de pneumonie alvéolaire. Nous constatons dans le sang la présence de bactéries, ce qui nous permet d'admettre que notre animal est mort d'infection putride.

Les deux autres, mis à mort au moment de mon départ de Strasbourg, c'est-à-dire quatre mois après, ne nous présentent absolument rien d'extraordinaire.

Mais l'expérimentation qui m'a paru la plus intéressante est la suivante. Nous avions dans notre logement une magnifique chatte angora qui faisait l'admiration de tous ceux qui venaient à la maison. Un jeune étudiant de mes amis, qui avait suivi avec attention mes expériences, prit un jour cette chatte et l'inocula avec du tubercule cru dont je me servais à ce moment pour mes expériences. Il vint m'apporter un jour ou deux après la victime ; il se produisait alors une inflammation locale assez vive, que la propriétaire du chat attribuait naïvement à une blessure reçue par l'animal dans une bataille avec les chats de la maison. Je dois dire que j'étais assez tranquille sur le sort de l'animal. Cette chatte mit bas un mois après environ ; mais elle avait maigri considérablement, son poil, si remarquable, tomba en

partie ; pendant un certain temps elle refusa toute nourriture. Ses petits ne purent être élevés qu'avec les plus grandes difficultés ; enfin il fut un moment où l'on attendait d'un moment à l'autre la mort de l'animal. Pendant le laps de temps qui s'écoula depuis l'inoculation jusqu'au moment dont je parle, des abcès s'étaient déclarés dans presque toutes les articulations. Au point d'inoculation , un vaste abcès ouvert laissait échapper un pus crémeux. Je visitais ce chat avec la plus grande assiduité, et ma surprise fut grande lorsque, huit à quinze jours après, je vis les choses changer. La suppuration du cou se tarit, l'abcès se cicatrisa ; le chat se nourrit et en trois semaines redevint à peu près ce qu'il était. Je le revis il y a deux ans, c'est-à-dire dix-huit mois après l'inoculation ; rien ne rappelait l'opération qu'il avait subie, et il faisait de nouveau l'admiration de tous ceux qui le voyaient. Eh bien ! si l'on avait tué ce chat au moment de son extrême maigreur et que l'on eût trouvé le moindre nodule pulmonaire, n'aurait-on pas traité d'hérétique et d'incrédule le médecin qui aurait nié la phthisie ? L'avait-il pourtant, cette maladie virulente et mortelle dans la presque unanimité des cas ? Certes non, puisqu'il a guéri, et il y a plus, les petits

qu'on a gardés, il y en a deux, sont eux-mêmes parfaitement portants.

J'ai, à plusieurs reprises, cherché à produire quelque chose par inoculation chez les lézards, mais je n'ai jamais obtenu le moindre résultat.

Je ne parle pas ici de douze expériences très concluantes faites dans le courant de ces deux dernières années ; elles trouveront place dans un mémoire sur l'inoculabilité , mémoire que je vais lire dans quelques jours à l'Académie de médecine de Paris.

Je dois mentionner de plus les expériences que j'ai faites en vue d'éclaircir un autre point controversé des phthisies, et dans lesquelles j'injectais du sang de phthisique dans la trachée avec la seringue de Pravaz ou la seringue à oreilles ordinaire. Je n'ai, de cette façon, jamais rien produit d'anormal dans l'organe pulmonaire. Le sang s'est toujours résorbé. Je ne rapporte pas ces expériences, dont le détail se trouve longuement exposé ailleurs. Tel est le total de mes expériences, et de leur examen attentif je me crois en devoir de conclure que :

1° La question de l'inoculabilité des phthisies me paraît singulièrement compliquée par de

nombreuses causes d'erreur dans l'interprétation du résultat des autopsies.

2° La reproduction du nodule tuberculeux, niée par beaucoup d'expérimentateurs des plus sérieux, me paraît des plus contestables, sinon impossible; je m'étonne profondément que d'autres observateurs, très sérieux également, l'aient accueillie si facilement.

3° J'ai la conviction intime que tous les nodules développés dans le poumon par le fait des inoculations peuvent se résorber, si l'on met l'animal dans des conditions telles que cette résorption puisse être facilitée.

Il ne me reste plus à étudier que les causes de la mort rapide observée à la suite des inoculations. J'étudierai l'état du sang, afin de voir si l'assertion de M. Feltz et de M. Dubuisson sur la septicémie ne se vérifierait pas. J'aurai aussi à rechercher quel est le mécanisme des lésions multiples que l'on observe quelquefois à la suite d'inoculations de tubercules ou autres matières, au point de vue de la spécificité virulente, comme l'admet M. Villemin, ou des transmissions par les voies lymphatiques dans la majorité des cas, comme semble l'admettre M. Colin, le savant rapporteur de l'Académie dans cette question, ou

encore la généralisation par le système sanguin, comme l'admet M. Feltz. Ces questions, on le comprend, seront rapidement traitées, à cause du peu de place que je tiens à laisser dans ce livre à la théorie. Chacune de ces questions fournirait un volume à celui qui voudrait l'épuiser. Tel n'est pas mon but, et les limites que je veux conserver dans cet ouvrage m'imposent la concision compatible toutefois avec la clarté de l'exposé.

Trois doctrines ici sont en présence. Suivant M. Villemin, la phthisie, analogue en cela à la morve et au farcin, devait être considérée comme virulente et spécifique. Suivant M. Colin, au contraire, la généralisation des accidents se faisait par la voie des lymphatiques. Tandis que pour M. Feltz et M. Dubuisson, tous les phénomènes observés à la suite des inoculations étaient produits par la voie des vaisseaux sanguins, et par le transport embolique des matières inoculées partant du point d'inoculation même, considéré comme foyer.

Ainsi à la théorie un peu spéculative de M. Villemin s'opposaient deux doctrines mécaniques, basées uniquement sur les lois physiques, celle de M. Colin et celle de M. Feltz. Ces deux doc-

trines diffèrent entre elles beaucoup moins qu'on ne le pense. Partant du même point, le foyer d'inoculation, elles arrivent au même résultat, accidents secondaires, en passant par des voies différentes, il est vrai, puisque pour l'un ce sont les lymphatiques, pour l'autre les vaisseaux sanguins qui charrient et généralisent le produit morbide, primitivement local.

Si l'on veut savoir, dès le principe, à quelle doctrine je me rallie, je dirai que je donne incontestablement la préférence à la seconde, rejetant toute idée de virulence ou de spécificité dans les phthisies. Si maintenant, d'après mes expériences et mes lectures, j'étais mis en demeure de choisir entre la doctrine de la généralisation des accidents donnée et par M. Colin et par M. Feltz, je me rangerais du côté de ce dernier, l'explication proposée par lui rendant mieux compte de la généralité des faits observés.

Je commencerai donc cette partie de mon travail par l'examen critique des trois doctrines; je ferai ressortir quels sont les motifs qui me font préférer l'une à l'autre ; l'étude de la mort rapide, observée à la suite des inoculations, en sera le corollaire forcé. Je fais remarquer que, pour l'étude de l'inoculabilité, j'ai suivi l'ordre que je

suis également ici. Lorsque mes expériences m'eurent démontré la non-inoculabilité des phthisies, je cherchai quel était alors le point faible des théories proposées avant la mienne, et comment je pouvais m'expliquer le fait brut, mais réel, donné par l'expérience.

La spécificité, la virulence et l'inoculabilité se tenaient de si près, que l'on comprend sans peine que M. Villemin ait employé tout le talent que je me plais à lui reconnaître, pour démontrer la spécificité et la virulence. Ces deux propriétés devaient établir la troisième : l'inoculabilité, qui était en définitive la chose capitale. Mais aujourd'hui la doctrine de la virulence spécifique dans les phthisies a perdu beaucoup de terrain, et on remet sérieusement en doute la question des inoculations. « Les inoculations, me disait M. Cornil dans une lettre qu'il me faisait l'honneur de m'écrire il y a trois ans, les inoculations sont encore loin d'avoir dit leur dernier mot. »

J'ai commencé cette étude tout à fait libre d'opinions préconçues ; je la finis aujourd'hui, profondément convaincu, par ce que j'ai vu et observé, que la phthisie n'est ni spécifique, ni virulente, ni inoculable. Si je n'étais arrivé qu'à des résultats négatifs, je me serais gardé de conclure :

« Mille faits négatifs n'infirmeront jamais un fait positif. » Mais bien souvent, comme on l'a vu, j'ai eu l'occasion de trouver à l'autopsie de mes animaux inoculés des nodosités qu'à première vue j'aurais pu croire tuberculeuses ; mais l'habileté et le talent micrographique de mes maîtres me faisaient reconnaître mon erreur et me mettaient en garde contre un jugement précipité.

Voyons maintenant comment M. Villemin envisage la question de la spécificité et de la virulence ; ceci me conduira directement à mon sujet, c'est-à-dire à l'inoculabilité.

La phthisie est-elle spécifique et virulente ? Oui, répond M. Villemin, et cela parce qu'elle a les plus grands rapports avec une maladie possédant essentiellement ces deux attributs : je veux parler de la morve. D'abord, de ce que deux maladies possèdent quelques symptômes semblables, peut-on conclure à la similitude du mode de transmission ? Peut-on déduire que, de ce que l'une est virulente et spécifique, l'autre l'est aussi ? Je ne le crois pas. En entrant dans cette voie, on arriverait à des conséquences que l'on ne prévoit peut-être pas. Mais encore, en admettant cette première proposition, trouve-t-on entre la morve et la phthisie une analogie aussi grande que semble

l'admettre M. Villemin? Non, sans doute. Prenons, pour nous en convaincre, quelques symptômes de ces deux maladies, et mettons-les en regard.

La marche des deux maladies est la même, dit M. Villemin, car la phthisie et la morve peuvent être ou suraiguës ou chroniques, avec des nuances infinies entre les deux. Mais il y a bien d'autres maladies qui ont cela de commun avec la morve et la phthisie. La péritonite, le rhumatisme, ne sont-ils pas dans le même cas?

On a voulu scinder, ajoute le savant professeur du Val-de-Grâce, la morve comme la phthisie; et cela seul lui fournit une analogie de plus entre les deux affections. Ceci pour moi ne prouve qu'une seule chose, c'est que l'étiologie des deux maladies a été depuis longtemps et est encore dans l'enfance, et que, aussitôt qu'on trouve une nouvelle cause produisant la phthisie et la morve, mais avec des symptômes un peu différents, on croit avoir affaire à une variété de l'affection et on la décore d'un nom nouveau.

Un troisième symptôme commun à la forme aiguë de ces deux maladies, c'est ce que M. Villemin appelle le typhoïsme. Il est à peine besoin de dire que ce symptôme n'a aucune valeur, puisqu'il est commun à bien d'autres affections qui

n'ont aucun rapport avec la morve et la phthisie. Mais ce qu'on ne pourrait trop faire ressortir, ce sont ces violentes douleurs musculaires et articulaires de la morve, sans analogues dans la phthisie, que Niemayer appelle un symptôme constant et presque caractéristique. Ce sont ces éruptions cutanées, quelquefois ces phlegmons diffus dans les membres, ces boutons farcineux dans les muscles, qui enlèvent au clinicien toute idée de similitude entre cette affection et la phthisie. Comme produits constitués, on remarque plutôt dans la morve la tendance à la formation de produits purulents, et, dans la phthisie, la tendance à la formation de produits caséeux. Ainsi donc pour moi cette analogie est loin d'être aussi grande que l'on a voulu l'admettre, et si quelques symptômes sont semblables, il y en a beaucoup trop qui diffèrent pour me permettre de me ranger à l'avis de M. Villemin. Morve et phthisie sont deux choses très distinctes, et de ce que l'observation clinique nous montre l'une virulente et spécifique, il ne s'ensuit nullement que l'on doive, sans faits cliniques à l'appui, attribuer gratuitement ces caractères à l'autre. Ce qui pour M. Villemin est une raison de plus pour admettre la spécificité de l'affection, c'est que, à l'exemple

des autres maladies spécifiques, elle n'atteint qu'un nombre limité d'espèces. J'ai parlé, en traitant brièvement de la spécificité telle que je l'entends, de cette qualité qu'on attribue aux maladies spécifiques, et fait voir qu'elle n'est pas l'attribut spécial des seules maladies dites spécifiques. Car, disais-je plus haut, l'hystérie est non-seulement limitée à l'espèce humaine, mais elle est spéciale à la femme. L'hystérie est-elle spécifique ? Il ne viendra jamais à l'idée de personne de la regarder comme telle. Que nous prouve cette immunité de certaines races pour la phthisie ? Simplement une chose, c'est que les organes pulmonaires de quelques animaux sont plus impressionnables que d'autres par les causes produisant la phthisie. Le diabète, par exemple, produit fréquemment la phthisie chez l'homme, mais ne peut la produire chez les animaux, ces derniers n'étant pas diabétiques. L'homme a donc une cause productrice de phthisie qui n'influence pas les animaux. Ne pourrait-on pas admettre que l'organisme de certains animaux est invulnérable à toutes les causes productrices de phthisie? Ce qui expliquerait leur immunité absolue. Mais ceci est une hypothèse. Ce qui reste vrai et certain, c'est qu'une maladie spécifique reconnaît toujours

pour cause un agent spécifique. C'était d'ailleurs l'opinion de Requin (Thèse de concours, 1851, p. 24). C'était déjà l'opinion de Hunter (*The Worcks of Hunter*, London, 1835, t. I, p. 242). Legroux et Dalmas, dans leur thèse de concours, émettaient cette idée, et Chomel et Pidoux l'appuyaient de leur autorité. Ceci établi, que l'on me montre cette cause productrice de phthisie, et alors j'admettrai avec M. Villemin la spécificité et la virulence.

Ne voit-on pas, au contraire, la phthisie se développer sous l'influence de causes innombrables? Qu'on ouvre un livre quelconque traitant de l'étiologie des phthisies, et l'on verra qu'il n'est pas une cause que l'on n'ait accusée. Or, quoi de plus opposé à la spécificité qu'une étiologie si nombreuse et si obscure?

J'ai, de plus, pour étayer cette manière de voir, la déclaration si remarquable de M. Piorry, qui, dans une discussion restée célèbre soutenue à l'Académie de médecine en 1867, rapportait dix-huit observations dans lesquelles, à la suite de saignées pour différentes affections, on avait trouvé et montré aux élèves du pus infiltré dans les poumons : « C'est à des circonstances pareilles, dit M. Piorry, que sont dues ces pneumonites

lobulaires, ces reproductions d'abcès, qui, chez des gens atteints de suppurations profondes et étendues, se déclarent de la manière la plus rapide. Certes, personne ne sera disposé à admettre que ces productions de produits anormaux qui se développent consécutivement à la pénétration du pus dans le sang soient comparables à l'inoculation des virus de la syphilis, de la variole, de la morve et du farcin. Le pus mélangé avec le sang et se déposant dans la trame organique est le point de départ de phlegmasies suppuratives, mais il n'a aucune propriété véritablement contagieuse. »

Qui ne reconnaîtrait ici la tendance de M. Piorry à l'explication des faits par la doctrine mécanique? Qui ne verrait la négation de toute spécificité de la tuberculose ? Aussi ne saurais-je trop recommander la lecture de ce savant discours, et lorsque le moment sera venu où je devrai exposer mon opinion théorique à ce sujet, j'aurai peu à ajouter à ce qu'avait déjà dit en 1867 l'illustre professeur.

En résumé, les raisons invoquées par M. Villemin ne me paraissent pas suffisantes pour établir la spécificité dans le sens que lui attribue le professeur du Val-de-Grâce. Voyons maintenant

si j'ai plus de motifs pour croire à la virulence de la phthisie.

M. Villemin ne nous cache pas la tendance qu'il a d'assimiler les maladies virulentes aux maladies parasitaires. Les virus, il est vrai, ne se développent pas par le fait de l'organisation spéciale de tel ou tel individu, ils se développent par une force propre. Mais encore leur faut-il un terrain particulier, un sol qui puisse favoriser leur développement. L'acarus de beaucoup d'animaux ne donne pas la gale à l'homme. Chaque maladie virulente aurait donc son parasite particulier, qui ne pourrait se développer que dans certaines circonstances et chez un nombre limité d'espèces. Si donc une organisation microscopique particulière développe une maladie qui est toujours la même chez des espèces zoologiques toujours les mêmes, n'est-ce pas ce qu'on appelle de la spécificité? M. Villemin n'admet-il pas que, après cette explication, virulence et spécificité sont pour lui synonymes? Je l'admets avec lui, et tous les arguments que j'appliquais à la tuberculose considérée comme spécifique, s'appliquent à cette maladie considérée comme virulente. Je rejette donc catégoriquement la virulence spécifique comme caractéristique des phthisies. La production des

nodules pulmonaires ou autres, après les inoculations, est, pour moi, le résultat d'un phénomène mécanique se produisant, soit par la voie des lymphatiques, soit par la voie des veines.

Peut-on maintenant affirmer catégoriquement que c'est toujours par l'une ou par l'autre voie que se fait le transport? Je ne le crois pas. Cette affirmation ainsi énoncée serait trop absolue; le passage se fait tantôt par l'une, tantôt par l'autre : plus généralement par les veines, sans cependant que l'on puisse dire que jamais les lymphatiques ne se chargent du transport. Mais une question ici se présente : L'expérimentateur peut-il d'avance prévoir quelle sera la voie que suivra la matière inoculée? Peut-il d'avance régler sa marche et dire *à priori* le chemin qu'elle prendra? Dans une certaine mesure, je le crois. Que cette affirmation, pour le moment, suffise; nous y reviendrons plus loin.

Quelles sont maintenant les raisons que nous donnent M. Colin et ses partisans pour soutenir le transport embolique par les lymphatiques? Si j'ai bien compris le discours du savant rapporteur, ces raisons sont les suivantes : Les lymphatiques forment dans la région postauriculaire, ordinairement choisie comme point d'inocula-

tion, un réseau très serré et en même temps très superficiel. Les veines, moins abondantes, sont placées plus profondément. — C'est assurément une raison anatomique excellente. Le corollaire est que la lancette de l'inoculateur atteint avant tout les lymphatiques, sans ouvrir forcément les veines, et que la première voie étant béante, on ne voit pas pourquoi la matière inoculée ne la suivrait pas. — Ce raisonnement, je me plais à le reconnaître, est on ne peut plus logique. Je n'aurai à lui faire que deux observations. La première, c'est que le réseau capillaire des vaisseaux sanguins n'est pas beaucoup plus profond que le réseau lymphatique, et qu'il est bien rare que l'expérimentateur ne le blesse pas, une gouttelette de sang apparaissant toujours au bout de la lancette après l'opération. M. Colin a peut-être été plus heureux que moi, mais je dois avouer que quelques soins que j'aie mis dans mon manuel opératoire, je suis très convaincu que j'ai toujours ouvert le réseau veineux. M. Colin conviendra donc avec moi que si les lymphatiques sont, *dans certaines circonstances*, les vecteurs de la matière inoculée, on ne doit pas refuser complétement cette propriété aux veines.

Telle est ma première objection. La seconde est

tirée de l'observation expérimentale elle-même, et a, par conséquent, plus de poids qu'une objection basée sur la théorie, quelque solide qu'elle soit. Si les lymphatiques charrient les produits inoculés, il doit forcément se déclarer, au contact de ces substances plus ou moins putrides, une inflammation d'abord du vaisseau et ensuite de son aboutissant, le ganglion. M. Colin les a-t-il retrouvées facilement ? Je dois avouer que, pour ma part, je les ai toujours recherchées inutilement, et que, dans de très rares exceptions, j'ai constaté un léger gonflement ganglionnaire, et cela lorsque mes inoculations avaient été très superficielles et avaient consisté en une éraillure de la peau. Et alors que retrouvais-je dans le poumon ? Absolument rien : mon expérience était complétement négative.

Ces restrictions faites, je suis de l'avis de M. Colin sur ce premier point, à savoir que le transport embolique de la matière inoculée *peut* se faire théoriquement par la voie des lymphatiques. Mais pour l'explication des phénomènes consécutifs, je dois avouer que je vais être obligé d'être en complète dissidence avec M. Colin.

La matière inoculée s'arrête donc dans le ganglion, puisque le calibre de ces canaux ne lui

permet pas le passage. A ce point, dit M. Colin, la matière inoculée a le temps de proliférer ; le ganglion est envahi ; les canaux efférents aussi bien que les canaux afférents sont remplis de cette matière, qui est charriée par les vaisseaux sortant du ganglion et vient échouer dans le ganglion suivant. Le même phénomène se reproduit là, et de proche en proche, la matière tuberculeuse, marchant toujours et proliférant dans sa marche, fait irruption dans le poumon ; c'est l'avalanche dont le principe est la matière inoculée, qui vient échouer dans les capillaires de l'organe pulmonaire. Mais avant d'arriver aux poumons, M. Colin conviendra avec moi que la matière tuberculeuse tombe dans le courant sanguin, et qu'elle ne peut donner lieu qu'à des embolies. Ici nous recommençons à être d'accord, puisque, pour M. Colin comme pour moi, le phénomène ultime est un phénomène embolique. Ce que je me permets donc de contester à M. Colin, c'est cette prolifération successive et croissante de la matière inoculée, depuis le point de l'inoculation jusqu'au point où le canal thoracique déverse ses produits dans la circulation veineuse.

Quelles sont les raisons qui font soutenir à M. Colin la théorie qu'il a avancée ? Aurai-je, d'un

autre côté, des raisons valables à opposer à M. Colin, qui peut à bien juste titre faire autorité ? C'est ce que je vais examiner.

Je dépose, dit M. Colin (si ce ne sont pas ses mots, c'est au moins sa pensée), je dépose une parcelle de matière tuberculeuse sous la peau de mes animaux, et j'en retrouve vingt fois plus dans les poumons. Il a donc bien fallu que la matière inoculée ait proliféré. Où a-t-elle pu s'accroître ainsi, si ce n'est dans les lymphatiques ? De là la théorie de M. Colin.

A cela j'objecterai au savant rapporteur une première raison, c'est que jamais une matière privée de vie, complétement morte, ne peut proliférer, dans quelques conditions qu'on la mette. La matière tuberculeuse inoculée n'a pas plus de vertu spécifique que le pus ordinaire, la poussière de tabac, de charbon ou tout autre produit inerte. Je ne conteste pas que la matière trouvée dans le poumon ne surpasse de beaucoup en volume celle qui a été inoculée ; mais ce que je conteste, ce que je ne saurais trop contester, c'est l'explication de ce fait telle que nous la donne M. Colin. Je pourrais soutenir, avec des faits à l'appui, que le fait observé se produit de la façon suivante : emportée dans les capillaires, si délicats, du pou-

mon, la matière tuberculeuse s'arrête au point où son diamètre est égal à celui du vaisseau dans lequel elle circule. Elle ne tarde pas à en obstruer la lumière à peu près complétement ; la pression du sang s'exerçant *à tergo* sur les parois des capillaires si délicats, ceux-ci se déchirent, l'infarctus se produit, parcourt ses périodes, subit des dégénérescences successives, qui en définitive l'amènent à un état où la confusion avec la substance tuberculeuse peut avoir lieu et est quelquefois même difficile à éviter. On s'empresse de dire alors que la substance tuberculeuse a proliféré. Bien plus : n'y a-t-il pas toujours, après l'inoculation, une inflammation locale, produisant plus ou moins une inflammation circonvoisine et des abcès plus ou moins étendus? N'y a-t-il pas, dans l'étude des phénomènes qui se passent au point d'inoculation, des raisons suffisantes pour expliquer cette multiplication de la substance inoculée dans les poumons? Pourquoi accorder à une substance inerte et morte la faculté vraiment choquante de se reproduire? Cette première objection faite à M. Colin en entraîne une seconde, corollaire presque nécessaire de la première, car si l'explication proposée par M. Colin était vraie, on remarquerait que l'adénite serait d'autant plus

intense que l'on s'éloignerait davantage du point d'inoculation ; en effet, la quantité de matière tuberculeuse augmentant toujours, le ganglion en recevrait davantage et par conséquent l'adénite serait plus forte. Or, c'est précisément l'opposé que l'on remarque.

Pour ces deux raisons, je conclus : que la théorie proposée par M. Colin, en tant qu'elle a rapport à la *prolifération* de la matière tuberculeuse dans les lympathiques, est insoutenable.

Il me reste maintenant à m'expliquer sur la manière dont je comprends la production de ces accidents multiples observés après les inoculations.

Deux cas peuvent se présenter : ou bien la plaie faite est superficielle, ou bien elle est profonde. Dans le premier cas, si l'on fait une simple éraillure de la peau, ou bien les lymphatiques seuls sont ouverts, le passage de quelques particules de matière inoculée ira produire dans le ganglion une adénite limitée et qui ne tardera pas à disparaître sans donner lieu le plus souvent à des embolies pulmonaires ; ou bien quelques petits vaisseaux sanguins capillaires seront ouverts, on pourra trouver alors quelques embolies dans le poumon de l'animal si on le sacrifie quel-

ques jours après. Ces infarctus ou ces embolies, en très petit nombre, ne tarderont pas à se résorber, tout disparaîtra bientôt; l'expérience aura été négative. Disons, pour parler d'une façon plus juste, qu'elle sera négative à ce moment, mais qu'elle ne l'aurait pas été si dès les premiers jours on avait sacrifié l'animal. Ainsi se passent les choses dans une plaie superficielle.

Si la plaie est profonde, nous l'avons déjà dit, les vaisseaux sanguins sont ouverts. Si le caillot ne se forme pas immédiatement, une partie de la matière inoculée pénètre dans le vaisseau et est charriée par le sang; elle va se déposer dans le poumon sous la forme d'embolies, puis plus tard d'infarctus, comme le ferait toute matière inerte (poudre de charbon, de tabac); mais comme la matière inoculée est le plus souvent putride, elle détermine dans le sang une altération que l'on appelle septicémie et à laquelle, disons-le par avance, est due la mort rapide observée à la suite des inoculations. Ce n'est donc pas, en ce cas, par leur spécificité, mais par leur putrescence, qu'agissent les matières inoculées : les animaux meurent septicémiques, mais jamais phthisiques. J'en donnerai plus loin la preuve.

Mais alors même qu'aucune parcelle de la matière inoculée n'aurait pénétré dans les vaisseaux, on peut encore observer des nodules dans le poumon, suite de l'opération pratiquée sur l'animal. Cette affirmation, qui, au premier abord, paraît paradoxale, ne l'est pourtant pas en réalité; en voici l'explication. La section des canaux sanguins provoque un écoulement de sang qui ne cesse qu'avec la formation du caillot. La matière tuberculeuse, pendant que le sang coule, si surtout le courant sanguin est abondant, peut être rejetée au dehors; après la formation du caillot qui fait l'office de bouchon, on comprend difficilement la possibilité, pour cette matière tuberculeuse, de franchir l'obstacle. Ceci m'amènerait à croire, et M. Feltz est très porté à adopter cette opinion, que le plus souvent ce n'est pas la matière tuberculeuse qui agit et forme les nodules pulmonaires. Qu'est-ce alors? C'est le caillot lui-même. Si nous nous rappelons le sort de tout caillot cruorique, nous verrons qu'une partie se désagrége et est emportée à l'état de granulation par le torrent sanguin : ce serait cette partie qui formerait en réalité les nodosités emboliques observées. Mais à cela on va me répondre immédiatement : Faites une plaie simple, et vous devez

obtenir le même résultat. C'est précisément ce que l'expérience démontre. Je fis, comme je l'ai raconté plus haut, une incision profonde avec un trocart derrière les deux oreilles d'un chien. Cinquante heures après, on le tuait et on trouvait le poumon criblé d'infarctus. Quel est ultérieurement le sort de ces infarctus? Amènent-ils la mort, ou sont-ils, au contraire, sans danger pour la vie de l'animal? La plupart du temps ils se résorbent. On comprend en effet que si ces accidents entraînaient la mort, toute plaie deviendrait mortelle. Ces idées, paradoxales au premier abord, sont, je dois l'avouer et je m'empresse de le faire, moins neuves qu'on ne pourrait le croire. Si j'ai demandé à l'expérience de venir me confirmer dans cette idée, il y a longtemps que la clinique m'avait convaincu. Quel est le médecin qui n'a pas vu dans sa clientèle une pneumonie ou une pleuropneumonie succéder à un ulcère de la jambe? Pour ma part, quoique bien jeune encore, j'ai pu observer ce fait cinq ou six fois dans le service de M. le professeur Coze et dans ma clientèle privée. Comment expliquer ces faits, si ce n'est par la théorie que je propose? Et les pleuropneumonies consécutives au cancer des mamelles chez les femmes, dont, à l'heure pré-

sente, j'ai encore dans ma clientèle un cas sous les yeux, comment les expliquerez-vous, si ce n'est par le transport embolique ? Ce qui se passe dans un ulcère ou dans un cancer ulcéré peut se passer dans une plaie simple. Ici c'est donc la clinique qui vient corroborer l'expérience et le raisonnement, c'est donc à la septicémie que succombent les animaux qui meurent dans les premiers jours qui suivent les inoculations. L'autopsie en est faite ; les infarctus, qui à une certaine période peuvent ressembler aux tubercules en voie de désagrégation, sont retrouvés dans le poumon, et l'inoculabilité est proclamée pièces en main ; cependant, disons qu'à cette époque l'infarctus, n'ayant pas eu encore le temps de subir son évolution régressive, ne peut pas être confondu facilement avec le tubercule ; mais on dit alors que l'expérience est négative. On voit que pour moi, cette expérience ne l'est pas.

Si, au contraire, les animaux ne succombent pas à la septicémie, les infarctus pulmonaires, bien qu'ils puissent farcir en entier le parenchyme de l'organe, ne donnent pas ordinairement lieu à des accidents graves. L'animal se rétablit, il engraisse même, et ce n'est qu'après cinq ou six mois qu'on le tue, que l'on retrouve des infarctus

non résorbés que l'on appelle bien tubercules; l'animal était phthisique.

Mais, chose bien contradictoire, ce lapin en proie à une maladie inoculable et virulente, mortelle d'habitude à si courte échéance chez l'homme, et qui, en tout cas, lui imprime un tel cachet que même les gens étrangers à la médecine reconnaissent qu'un homme est phthisique, ce lapin, dis-je, continue à vivre ; bien plus, il engraisse, et, n'en pouvant plus voir la fin, on le tue après six mois.

Je me résume. Deux cas se présentent après les inoculations : ou bien l'animal meurt des suites de l'opération pratiquée sur lui, ou il se rétablit. Dans le premier cas, il succombe généralement à la septicémie; dans le second cas il peut vivre, quoique portant des infarctus ou une pneumonie alvéolaire. Mais ni dans l'un ni dans l'autre cas il n'est phthisique.

Après cette explication, on pourrait croire, en l'interprétant dans le sens le plus restreint, que je n'admets qu'une seule espèce de nodules, de nature toujours embolique, et que, aussitôt que je trouve une tumeur tuberculiforme, je lui donne le nom d'infarctus, comme d'autres l'appellent tubercule. Enoncer une proposition semblable

serait mal rendre ma pensée, car, si j'agissais ainsi, je systématiserais, et, je ne crains pas de le dire bien haut, je suis ennemi des systèmes. — Chacun n'a-t-il pas répété à satiété que les lapins étaient très disposés à la phthisie, et que, sans qu'ils aient subi aucune opération, on rencontrait assez souvent chez eux des tubercules ? Je ne puis admettre cette proposition ainsi formulée ; je ne puis croire que ces nodosités soient toujours de nature tuberculeuse, et je pense, au contraire, que beaucoup plus souvent le processus pathologique en question n'est qu'une pneumonie alvéolaire. La preuve, c'est que, lorsqu'on a l'occasion d'examiner ces productions au microscope, on peut reconnaître que tout se passe dans les alvéoles.

Mais il est une cause productrice de tubercules et de phthisie consécutive, cause que l'on a laissée au second plan : c'est la scrofule. Tous les éleveurs de lapins savent très bien que, lorsqu'on nourrit ces animaux avec des aliments mauvais ou qui ne conviennent pas, lorsqu'on les met dans un lieu humide et peu éclairé, lorsqu'on ne leur donne pas un parcours suffisant et une température convenable, lorsque, avec toutes ces conditions déprimantes, on les torture, ils deviennent

très facilement scrofuleux. Or, on n'en est plus à nier le rôle étiologique de la scrofule dans la production de la phthisie. J'appelle, en termes pressants, l'expérimentation sur ce sujet. Que l'on soumette un lapin aux causes morbides que je viens d'indiquer; qu'au contraire, un autre soit entouré des soins que ne peuvent guère lui donner que des éleveurs habitués à soigner ces animaux, et l'on verra s'il est besoin d'invoquer une cause aussi hypothétique, pour ne pas dire plus, que l'inoculabilité, pour expliquer la formation de tubercules et la production consécutive de la phthisie. Mais je dois prévenir ceux qui seront tentés de répéter ces expériences, qu'une fois leurs lapins scrofuleux pendant un certain temps, ils chercheraient en vain à les rappeler à la guérison. Ceux-là sont phthisiques, et, comme tels, voués à la mort. Ce sujet me semble grand, par les résultats auxquels il peut conduire. J'entreprends, en ce moment, des expériences confirmatives des résultats auxquels je suis déjà arrivé, et cela, sur une vaste échelle; je ne veux aborder cette question qu'avec des faits irréfutables. Ce point n'est donc qu'ajourné.

Il ne me reste plus, pour avoir fini la partie théorique de ce travail, qu'à examiner avec dé-

tail quelques symptômes de cette maladie que nous avons appelée septicémie, et à montrer à quels caractères elle se reconnaît pendant la vie et à l'autopsie. Nous aurons l'occasion de voir quels progrès ont été faits dans l'étude de cette affection, si fréquente et si meurtrière.

Il serait tout à fait inutile de passer ici en revue tous les symptômes de la septicémie, de faire, en un mot, son histoire complète. Ce travail, d'abord, a été fait par des hommes beaucoup plus autorisés que moi, et ce serait répéter en pure perte ce que d'autres ont déjà dit. Mais, dans la septicémie, a-t-on tout dit? Certes non, et, sans chercher loin, je puis citer une altération du sang, la leucocythose, puis une lésion organique, les infarctus, passés presque complétement sous silence par les auteurs, entrevus à peine par d'autres qui n'y attachaient certes pas toute l'importance qu'ils méritaient. C'est ainsi que Billroth, qui traite la septicémie d'une façon assez complète, dit : « Nous aurons à nous étendre plus longuement sur ces inflammations métastasiques diffuses, indépendantes de toute maladie, quand il sera question de la pyémie. Ici, ces lésions n'ont aucune importance, pas plus que les infarctus emboliques, etc..... » Billroth, en n'accordant pas *d'impor-*

tance aux infarctus de la septicémie, veut dire, il n'en faut pas douter, qu'ils ne peuvent par eux-mêmes mettre la vie en danger. Cependant, à mon sens et au point de vue qui nous occupe, je pense que la leucocythose produite par les inoculations a une importance capitale, qu'elle a dû donner lieu à des confusions regrettables, et qu'on pourrait peut-être l'accuser d'être une des causes de la croyance à l'inoculabilité des phthisies.

Et d'abord, posons-nous cette question : Lorsqu'on a fait une inoculation avec des matières septiques, tuberculeuses ou non, observe-t-on toujours les globules blancs en plus grand nombre ? Développe-t-on toujours la leucémie? Je puis répondre d'une façon catégorique que, toutes les fois que j'ai développé chez mes animaux la septicémie, j'ai observé la leucocythose.

Il n'est pas inutile de dire ici à quels caractères nous reconnaissons la leucémie chez nos animaux inoculés. Il ne suffit pas, pour affirmer cette affection, de trouver la proportion des globules blancs aux globules rouges accrue dans une certaine proportion ; il y a un ensemble de symptômes que l'on doit toujours retrouver avant

d'oser poser le diagnostic de leucocythose. On pourrait s'y tromper. En effet, sans cet examen minutieux, on pourrait confondre un état passager, physiologique, avec un état durable, pathologique, j'allais dire incurable ! Qui ne sait qu'après chaque digestion les leucocythes augmentent de nombre ? Qui ne sait que la grossesse a la même influence sur les éléments figurés incolores du sang ? Mais, lorsqu'on a sous les yeux tous les symptôme réunis, il n'y a plus de doute possible. On peut affirmer catégoriquement. Maintenant, dans ce cas, nous pouvons nous demander à quelle espèce de leucémie nous avons affaire. Wirchow, on le sait, dans ses remarquables travaux sur cette maladie, fait une distinction tranchée, selon lui, entre la leucémie liénale et la leucémie lymphatique. Après une distinction assez subtile entre la leucémie et la leucocythose, Wirchow admet donc une forme liénale, à cellules volumineuses, avec noyaux simples ou multiples ; dans la forme lymphathique, au contraire, les cellules sont petites, les noyaux simples et en apparence volumineux ; la membrane est rapprochée du noyau et s'en distingue à peine. Ces caractères suffisent-ils pour établir une distinction si tranchée entre les deux

formes de la même affection? Incontestablement non; je m'élève avec force contre cette division, basée sur un caractère aussi peu important. Il n'y a qu'une seule leucémie, comme il n'y a qu'une seule fièvre typhoïde. Quelquefois, dans cette dernière affection, la forme thoracique prédomine; on n'en fait pas pour cela deux affections distinctes. Il en est de même de la leucémie; que ce soit la rate ou les ganglions lymphatiques qui soient plus profondément affectés, il n'en est pas moins vrai que c'est toujours la leucémie et rien que la leucémie. Je serais très porté à croire que la différence entre la grosseur des cellules pourrait bien tenir à l'âge plutôt qu'à la provenance de ces cellules.

Quoi qu'il en soit, un premier symptôme de la maladie qui nous occupe est l'augmentation des globules blancs, mais il n'est pas le seul symptôme important. On peut dire d'une façon générale que tout le tissu lymphatique est pris, et ce n'est qu'après avoir vérifié cette assertion qu'on peut affirmer que la leucémie existe. Le foie, la rate, les ganglions lymphatiques, les follicules clos, sont hypertrophiés; la cachexie, l'hydropisie, terminent la scène pathologique. Ainsi la septicémie, entre les autres accidents qu'elle

peut produire, entraîne à peu près toujours la leucémie. Cette affection elle-même est liée à la production d'infarctus dans le poumon, tumeurs qui, nous l'avons déjà dit, peuvent, à un moment donné de leur évolution régréssive, donner le change et faire croire à la présence de nodules tuberculeux dans le parenchyme pulmonaire. Voyons d'abord quel est le mécanisme de cette production d'infarctus. Ont-ils avec la leucémie des rapports de cause à effet? Ou, au contraire, ces deux états n'ont-ils entre eux aucun rapport? Je pense que, lorsque dans le courant d'une septicémie, surtout lorsque l'animal ne meurt pas très rapidement, la leucémie se déclare, et c'est la règle générale, il y a toujours production d'infarctus. Voici d'ailleurs quel est à mon avis le mécanisme de cette production. Les globules blancs étant considérablement augmentés de nombre et ayant une certaine tendance à s'agglutiner ensemble, forment de petits amas, de véritables petits bouchons, qui viennent échouer dans les dernières ramifications des vaisseaux pulmonaires; ils y déterminent, par un mécanisme connu, une rupture de capillaires, un extravasat sanguin, un infarctus hémorragique qui suivra ses périodes de régression et, comme nous

l'avons dit plus haut, pourra être confondu avec le tubercule. Cette conviction n'est pas pour moi une simple vue de l'esprit, elle résulte de beaucoup d'expériences faites sur les animaux dans le courant de ces deux dernières années ; je vais seulement en rapporter quelques-unes qui seront des types autour desquels viendront se grouper toutes les autres.

Observation I. — Le 16 mai, j'injectais dans le tissu sous-cutané de deux lapins 10 grammes environ d'urine putréfiée, microscopiquement pure de tout élément solide. Je répétai cette injection à trois jours d'intervalle. Le lendemain j'examinais le sang de l'animal vivant encore, et voici ce que je remarquais (je dois dire que l'examen microscopique du sang avait été fait, pour expérience comparative, avant la première injection). La couleur du sang est plus jaune que d'ordinaire ; il a un aspect gluant, visqueux, et se détache difficilement de la plaque sur laquelle on le met. Les globules rouges sont en moindre quantité, plus petits ; j'ai de la peine à reconnaître quelques piles. Les globules rouges sont déformés, ils sont frangés sur leurs bords et nagent par plaques dans un sérum abondant. Les globules blancs sont très nombreux ; j'évalue le

rapport des globules rouges aux globules blancs de 50 à 1. Trois choses m'ont donc frappé. Le moindre volume des globules rouges, leur déformation, enfin la production exagérée de globules blancs. (Grossissement 350.) Je n'ai pas trouvé autant de bactéries que MM. Coze et Feltz en trouvent dans la septicémie. J'ai vu quelques bâtonnets dont je ne pourrais affirmer la nature. L'examen du sang, dans toutes mes expériences, me donna des résultats analogues.

Le second de mes lapins est trouvé mort quelques jours après. Il avait reçu en tout trois injections d'urine putréfiée. Je commençai mon examen nécroscopique par constater l'état du liquide sanguin, que j'avais eu une première fois l'occasion d'étudier chez le même sujet. Les altérations sont plus avancées qu'à mon premier examen. Les globules blancs sont plus nombreux, les globules rouges plus petits et plus déformés. J'aperçois aussi quelques bâtonnets. Le sang est plus jaune et comme poisseux. L'autopsie, commencée par l'abdomen, nous révèle une péritonite généralisée assez peu intense, il est vrai, mais ayant déjà donné lieu à de l'épanchement (15 à 20 grammes de liquide), et des fausses membranes blanchâtres sur le mésentère, fausses

membranes dont le microscope nous montre la nature fibrineuse ; pas d'adhérences, pas d'hémorragies dans la cavité abdominale. Une chose qui frappe à l'ouverture de l'abdomen, c'est le volume du foie. Il est deux fois plus gros qu'à l'état normal ; il est violet foncé, la vésicule biliaire est distendue et fait saillie. Sur la face convexe de la partie droite du foie, un peu plus près du bord antérieur que du bord postérieur, se trouve un petit abcès de la grosseur d'une tête d'épingle. La couleur tranche sur celle du reste du foie ; il est jaunâtre et fait saillie au-dessus de la face convexe de l'organe hépatique. Lorsqu'on le presse entre les doigts, il présente une certaine résistance, et lorsqu'on l'incise, il sort une matière jaunâtre, concrète, assez épaisse, ayant tout à fait l'apparence de la matière caséeuse. On a donc *à priori* et *grosso modo* dans cette petite tumeur toutes les apparences ou formes extérieures du tubercule ramolli. Le microscope ne peut pas, à ce moment, nous éclairer sur cette question de diagnostic, car les deux produits se composent, en allant du centre à la circonférence, de poussières très finement granuleuses, réfractant fortement la lumière, puis de poussières un peu moins fines, puis enfin de cellules à un degré

plus ou moins avancé de régression. C'est, en un mot, dans les deux cas, la transformation nécrobiotique telle que nous la décrivions plus haut pour le nodule tuberculeux. Il y a, soit sur la face convexe, soit sur la face concave du foie, six ou sept de ces petits abcès graisseux et tuberculiformes, à différents degrés de dégénérescence. Je fais remarquer que j'ai eu l'occasion d'observer la dégénérescence caséeuse des ganglions situés dans la région lombaire. On y reconnaissait, à l'œil nu, des masses caséeuses, et le microscope me fit voir que la nature de cette dégénérescence était la même que celle que j'avais observée dans mes nodules hépatiques. Rien dans les reins. Le cœur, bien que mou et flasque, était sain. L'examen des poumons, fait avec un soin spécial, me montre ce qui suit : on peut dire, d'une façon générale, que toutes les altérations siégent au sommet. J'appelle tout particulièrement l'attention sur ce fait. On n'y rencontre pas, il est vrai, le type des tubercules crus, granulations blanchâtres et dures ; nous verrons plus loin à quoi cela tient. Mais ce que l'on peut y remarquer, ce sont des infarctus à toutes les périodes et de toutes les dimensions : ces infarctus se résorbent le plus souvent. Assez fréquemment, j'ai observé

que le travail de résorption se faisait, contrairement à ce qui a été dit, de la périphérie au centre ; il reste alors le plus souvent une petite masse centrale subissant toutes les transformations précédemment étudiées, et donnant pour l'aspect et la forme toute l'apparence et la forme du tubercule à un certain degré de ramollissement. J'ai compté dans le poumon de mon lapin septicémique six à huit au moins de ces infarctus à toutes les périodes. Le microscope m'a donné la certitude sur la nature de ces lésions. Je ne m'attendais pas, je l'avoue, et je dois le dire de bonne foi, à un résultat aussi concluant. De cette observation ne tirons que la conclusion suivante. A la suite d'injections plus ou moins fréquemment répétées de liquides putréfiés dans le tissu cellulaire d'un lapin, j'ai vu se développer, soit dans le poumon, soit dans le foie, des infarctus cruoriques et des nodules tuberculiformes. J'ai constaté de plus la dégénération caséeuse de quelques ganglions. Le sang offrait au microscope toutes les altérations observées dans la septicémie, et l'animal, pendant sa vie, avait présenté les symptômes de cette affection.

Observation II. — Je tue, le 20 mai 1872, un

lapin auquel depuis huit jours j'avais injecté dans le tissu cellulaire de l'urine putréfiée. Ce lapin était devenu excessivement maigre, ne mangeait plus, avait la diarrhée. La mort était attendue à chaque instant. Le sang examiné au microscope présente les altérations que j'ai eu l'occasion d'observer chez le précédent sujet, mais à un degré plus avancé encore. Altération profonde des globules rouges, qui sont comme ratatinés. Augmentation dans le nombre des globules blancs. Changement dans la couleur et la viscosité du sang. Péritonite beaucoup moins intense, mais cependant facilement appréciable. Foie à peu près sain. Je dis à peu près, car je ne veux faire entrer dans cet ouvrage que des faits certains, et je ne puis compter comme altérations morbides les quelques marbrures observées sur la face convexe du foie. Mais le poumon offre des altérations très intéressantes et complétement analogues à celles que nous avons observées dans le cas précédent. Infarctus nombreux et très volumineux, siégeant presque tous au sommet et presque tous cruoriques. On remarque de plus, sur le bord antérieur du poumon droit et à la réunion du tiers supérieur avec le tiers moyen, un petit tubercule transparent, de la grosseur

d'une petite tête d'épingle. C'est la tumeur tuberculiforme type ; ce nodule est pourtant entouré d'une auréole un peu rougeâtre. Il est probable, sans pourtant que je sois en mesure d'en donner l'assurance, que ce nodule tuberculeux est antérieur à mes injections. Je suis amené à cette opinion par l'examen des autres lésions (infarctus), qui sont toutes à une période peu avancée de leur évolution.

Ces expériences, répétées un grand nombre de fois par moi et dont la majorité confirme celles que je viens de rapporter, ces expériences, dis-je, me prouvent surabondamment cette proposition, à savoir que dans le cours de la septicémie développée chez les animaux par l'inoculation de matières putrides, il y a production d'infarctus pulmonaires, qui, en parcourant leur évolution ultérieure, peuvent simuler les nodules tuberculeux et donner le change à l'observateur même le plus consciencieux. Or, M. Villemin et tous ceux qui ont répété ces expériences ont-ils pu se mettre à l'abri de cette cause d'erreur ? Ont-ils pu faire que leurs animaux, inoculés avec cette matière putride que l'on appelle le tubercule, ne soient septicémiques ? Je ne le crois pas. Cette objection est capitale. Je n'ai pas besoin de

la développer davantage pour en indiquer l'importance. En résumé, chez les animaux, les injections putrides peuvent déterminer dans l'organe pulmonaire des infarctus, puis ultérieurement des nodules tuberculiformes.

Mais les choses se passent-elles ainsi chez l'homme? MM. Feltz et Coze, dans leur travail sur les maladies infectieuses publié en 1872, résolvent cette question. Je trouve, en effet, dans cet ouvrage les observations suivantes :

Observation VI (p. 120).— Tumeur blanche.— Résection du genou. — Septico-pyémie. — Dans le poumon nombreux abcès métastasiques.—Le sang se distingue par une diffluence de ses globules rouges et par une notable quantité de globules blancs.

Observation VII (p. 121). — Œdème malin. — Septico-pyémie. — Poumons criblés de petits infarctus tout récents. — Quantité considérable de globules blancs.

Observation VIII (p. 122). — Carie du tarse. — Amputation de la jambe. — Septico-pyémie. — Infarctus nombreux dans les poumons.

Que ces observations nous suffisent et nous permettent d'affirmer que chez l'homme comme chez les animaux, la septicémie produit des infarctus et des nodules tuberculiformes.

De mes expériences personnelles et de l'étude attentive de l'inoculabilité telle que je la comprends, je conclus :

1° Que plusieurs nodules simulent le tubercule et se produisent assez facilement; ce sont :

a Les infarctus venant soit d'une simple blessure assez profonde, soit d'abcès développés au point d'inoculation ou dans les ganglions, soit d'une certaine diffluence du sang, résultat d'une nourriture mauvaise ou de logement insalubre, soit enfin de septicémie que l'opération peut produire, nous venons de le prouver.

b Les pneumonies alvéolaires qui peuvent naître d'elles-mêmes sans cause connue, soit par le fait de la scrofule ou des mauvaises conditions dans lesquelles s'est trouvé l'animal.

2° Qu'à une certaine période de leur évolution, ces nodules ne peuvent être distingués du tubercule vrai.

3° Que l'on peut trouver chez des lapins quelques tubercules vrais, soit que cette tuberculose soit antérieure à l'inoculation, soit qu'elle doive être attribuée aux mauvaises conditions dans lesquelles se trouve placé l'animal. Cette dernière proposition s'établit cliniquement par ce fait que des scrofuleux deviennent très souvent phthi-

siques, au point que certains auteurs (Graves) n'attribuent pas d'autres conditions causales générales à l'étiologie de l'affection tuberculeuse. L'expérience, comme je l'ai dit plus haut, confirme, de plus, cette vue clinique.

4° Que je n'ai jamais pu reconnaître le tubercule vrai, développé par le fait de mes inoculations, mais que j'ai souvent trouvé des nodules simulant parfaitement le tubercule, nodules dont l'examen minutieux me montrait la nature non tuberculeuse.

5° Que le fait seul du rétablissement des animaux inoculés prouve la bénignité des lésions qu'on observe chez ceux qu'on sacrifie, par conséquent fait écarter la phthisie, affection à peu près toujours mortelle.

6° Qu'il faut pour pouvoir, chez un animal inoculé, porter le diagnostic phthisie, avoir observé une série de symptômes généraux, conséquence probable des accidents locaux du poumon et que n'ont pas remarquée les expérimentateurs.

7° Qu'il faut, de plus, observer les transformations successives du tubercule et constater, par le thermomètre, l'évolution du processus.

8° Enfin une raison sérieuse à invoquer est celle-ci : on veut assimiler la phthisie aux ma-

ladies virulentes, syphilis, morve, farcin. Or, on a des observations de transmission de ces maladies à l'homme par inoculation, soit d'homme à homme, soit d'animaux à homme. A-t-on jamais vu la phthisie se communiquer par ce moyen ? Qu'on ne me dise pas que c'est parce qu'on ne s'y est jamais suffisamment exposé. Car on admettra sans peine que dans les personnes (médecins, sœurs, gardes, infirmiers, parents) soignant les phthisiques, qui malheureusement sont en si grand nombre, il y en a qui, avec des éraillures aux mains, se sont mises dans les conditions nécessaires à l'inoculation, soit par les crachats, soit par le sang. Or, a-t-on jamais rapporté un fait semblable? Je n'en connais pas d'exemple.

Quel doit être le nombre d'étudiants qui se sont piqués en disséquant des cadavres de phthisiques! Combien a-t-on observé de cas d'inoculation de cette façon? Je n'en connais pas. A ce sujet il me revient à l'esprit un fait qui pourrait avoir une certaine importance dans le sujet qui nous occupe, et bien qu'il me soit arrivé à moi-même, je demande au lecteur la permission de le rapporter; je terminerai par ce fait la question de l'inoculabilité.

Il y a cinq ans, lorsque je commençais le

travail que je termine aujourd'hui, il n'entrait pas à l'amphithéâtre de l'école de Strasbourg un cadavre de phthisique sans que j'en fisse l'autopsie minutieuse. Un jour donc j'étais à mon travail habituel, je détachais avec violence les adhérences pleurétiques qui unissaient la plèvre viscérale au thorax chez une femme morte de phthisie rapide. Le bout d'une côte mal sciée m'érailla la main en plusieurs endroits. Ces égratignures passèrent inaperçues jusqu'à la fin de mon travail. J'avais plongé mes mains dans les cavernes contenant du pus tuberculeux et j'avais eu largement le temps d'être inoculé. Quelques minutes après, l'autopsie étant finie, je ressentis une douleur dans différents points de la main et je remarquai avec stupéfaction que je m'étais inoculé. Je dois avouer que mon premier sentiment fut un sentiment de crainte. Mais que faire à ce moment? Le virus, si virus il y avait, depuis longtemps avait pénétré dans le torrent circulatoire. Je ne fis donc rien et j'attendis. Or je ne sais pas ce que l'avenir me réserve, mais je n'ai jamais rien observé qui pût me faire craindre chez moi le développement de la phthisie, et j'ai l'intime conviction que si M. Villemin me voyait, il me donnerait lui-même la même assurance, gage de

l'avenir. Je termine donc ce chapitre de l'inoculabilité par cette réflexion : Sans chercher à diminuer en rien le mérite de celui qui aurait le premier montré que la phthisie est inoculable aux animaux de certaines espèces, je ne m'exagère pas non plus l'importance du fait au point de vue de la pathologie humaine. Car l'inoculabilité de la phthisie serait-elle démontrée pour les animaux, ce qui est loin d'être, comme on l'a vu par cette étude, il y aurait encore une immense inconnue, c'est la possibilité de la transmission de la phthisie à l'homme par la même voie.

Etant admis que la phthisie galopante n'est ni spécifique ni inoculable, je conviens que l'on remarque dans cette forme des conditions de développement, un tableau symptomatique tout autres que dans les formes lentes de cette affection. A quoi tiennent l'étrangeté et la bizarrerie de ces allures? Avant de répondre à cette question, il serait peut-être utile de se demander si la solution aboutira à un résultat pratique; j'en doute fort pour ma part. Je me garde, en général, des explications théoriques au moins inutiles, car je pense que, dans ce cas, l'imagination de chacun a trop grand jeu, et que j'ai vu bien des prétendues explications qui n'ont fait que jeter

plus de confusion dans une question déjà si obscure. Réfléchissant à cette marche bizarre de la phthisie galopante, je pensais que peut-être on pourrait rechercher dans l'étiologie même de cette maladie la raison de sa marche. Chez qui se développe-t-elle, en effet? Chez des hommes robustes. Or, il y a dans toute maladie deux choses à considérer : le degré d'intensité de l'affection et le terrain sur lequel elle se développe. Il est d'opinion vulgaire que plus l'individu est fort, plus la cause morbide qui l'influence a de force elle-même. Je dois dire que, pour ma part, je suis partisan de cette manière de voir. N'a-t-on pas lieu d'observer, en effet, des pneumonies qui, chez des individus débilités, se passent sans fièvre? Tandis que des inflammations laryngées, chez des individus robustes, s'accompagnent de tout le cortége des accidents fébriles, elles se produisent chez des marantiques sans aucune espèce de fièvre et durent indéfiniment.

Eh bien! pourquoi ne pas admettre, par analogie au moins, que les causes productrices de phthisie n'agissent pas de la même façon chez des individus robustes et chez des individus anémiés? Or, ce sont ces derniers qui sont porteurs de ces phthisies lentes, presque apyrétiques.

Ainsi nous arrivons, par une raison étiologique, à formuler cette manière de voir que la phthisie galopante, loin d'être une entité morbide spéciale, n'est qu'une forme ou variété de la tuberculose, et qu'on pourrait peut-être trouver la raison de ses allures dans la nature même du terrain sur lequel elle se greffe.

Mais j'ai hâte d'abandonner les théories hypothétiques et de rentrer sur le terrain de l'observation clinique. Tout observateur d'un cas de phthisie galopante franche sera frappé de deux phénomènes saillants : la généralisation d'emblée de certains phénomènes ou accidents, la disproportion existant entre l'état général et les lésions locales.

La généralisation des accidents est, à mon avis, un des phénomènes caractéristiques. L'organisme, dès le début, est profondément atteint et traduit cet état par une fièvre ardente ; la température est très élevée, le pouls fréquent ; des frissons se manifestent. A l'autopsie, on trouve les lésions les plus généralisées elles-mêmes, granulations dans les plèvres, le péritoine, le foie, la rate même. Cette particularité était déjà signalée depuis longtemps, et M. Voillez, à l'hôpital Cochin, en 1864, dans des confé-

rences cliniques sur les maladies des organes respiratoires, citait déjà ce fait. Nous allons, en quelques mots, exposer ce cas très intéressant : « Jeune fille âgée de vingt-un ans, ayant eu un enfant. Travail forcé, nourriture insuffisante. Toux violente avec douleurs rhumatismales. Amaigrissement avec expectoration sanguinolente. Apyrexie, faiblesse générale. Anorexie. Rien à la percussion ni à l'auscultation. Après quinze jours, râles muqueux fins sous les clavicules. Rien à la percussion. Enfin, huit jours après, développement de symptômes formidables, fièvre intense, frissons, vomissements, oppression. Râles dans toute la poitrine. Pouls de 140 à 160. Asphyxie imminente, mort quinze jours après. » Remarquons un fait assez curieux et presque général dans la maladie que nous étudions, c'est que les râles n'occupent pas seulement le sommet du poumon et la région sous-claviculaire, mais se généralisent à toute l'étendue du poumon, et que c'est ordinairement dans la partie postérieure et moyenne du poumon que l'on en observe le plus grand nombre. M. Voillez, dans le cas que nous venons de relater brièvement, trouva des tubercules non-seulement dans les poumons, mais sur le péricarde, dans l'oreillette droite, sur

l'endocarde, le foie, la rate. Ainsi se trouve confirmée cette première proposition, émise par nous, sur la généralisation des accidents et des lésions anatomiques dans la phthisie aiguë. Je dois avouer que, dans cette observation, deux choses m'ont frappé : c'est que le savant médecin de l'hôpital Cochin n'ait pas eu l'occasion d'observer, dans ce cas, le teint subictérique, ainsi qu'une diarrhée incoercible, symptômes que l'on observe assez fréquemment et qui, d'ailleurs, s'expliquent par l'extension de la maladie au foie et à l'intestin.

Mais, indépendamment de cette généralisation, premier symptôme caractéristique de la phthisie galopante, il en existe un second non moins frappant et peut-être plus constant encore, c'est la disproportion qui existe entre l'état général et les phénomènes stéthoscopiques. Je me rappelle, à ce sujet, deux observations que je vais relater brièvement. Toutes les propositions avancées par moi, je l'ai dit plus haut, s'appuient soit sur la clinique, soit sur l'expérimentation. C'est, à mon sens, le seul moyen d'arriver à un travail réellement utile.

Observation I. — Le sujet de la première observation est une demoiselle O. B..., forte et ro-

buste jusqu'alors, âgée de vingt-huit à trente ans. On la citait pour sa bonne santé, la fraîcheur de son teint et son embonpoint. Pas de maladies antérieures, rien dans l'hérédité. Elle avait l'habitude de faire, chaque matin, des ablutions générales à l'eau froide, dans une chambre froide elle-même. Un matin, après son ablution, elle fut prise de violentes douleurs de tête, courbature, fièvre très forte, frissons, tintements d'oreilles, quelques coliques. Mon père, appelé le lendemain, réserva son diagnostic. A ce moment, il n'y avait que peu ou pas de toux ; mais, le lendemain, des frissons répétés, des points de côté, une toux sèche et sans expectoration, appelèrent l'attention du côté de la poitrine. Mais l'examen stéthoscopique ne donna pas de résultat. Rien à la percussion, rien à l'auscultation. Phénomènes généraux intenses, résistant aux antipyrétiques. Après quelques jours, crachats mêlés de quelques stries de sang, mais se distinguant très nettement des crachats pneumoniques ; une semaine après, quelques ronchus, remplacés immédiatement par des râles humides, fins, généralisés dans presque toute l'étendue des deux poumons. Pour mon père, la question diagnostique ne fut plus douteuse. Il prévint la famille que l'affection était

une phthisie galopante. La terminaison devant en être fatale à courte échéance, on provoqua une consultation. Les deux médecins appelés hésitèrent à se prononcer; leur pronostic, à n'en pas douter, était plus favorable que celui de mon père; leur diagnostic même était peut-être différent. Le médecin principal Mourlon, appelé dans ce cas, n'hésita pas à déclarer que l'affection était une phthisie galopante, et que la marche en serait très rapide. Quelques jours plus tard, la diarrhée et le teint subictérique apparurent, et, après un mois, la malade mourait avec les attributs indiscutables de la phthisie aiguë la mieux caractérisée. Il y avait des tubercules dans tous les organes.

Observation II. — Le sujet de la seconde observation est un homme âgé de quarante-trois ans, douanier à Strasbourg. Cet individu vint me consulter pendant mon internat. Il était malade depuis quinze jours. Questionné sur le début et la marche de son affection, voici ce qu'il m'apprenait. Après une nuit froide et brumeuse pendant laquelle il avait été de service, il fut pris de frissons avec abattement, courbature et violente douleur de tête. Pendant les trois ou quatre premiers jours ces douleurs ne firent que s'exaspérer.

Il n'y avait alors pas de toux, mais les frissons se répétaient presque périodiquement; l'appétit manquait absolument, et il y avait une tendance aux sueurs, grand essoufflement à la moindre marche. Au bout de quelques jours, toux avec expectoration légèrement striée de sang; mais ces stries sanguines étaient très peu nombreuses et n'avaient paru dans les crachats qu'une fois ou deux: il avait fallu toute l'attention du malade pour les découvrir. Le sang ne tarda pas à disparaître complétement des crachats. La toux et l'expectoration continuèrent. Effrayé de cet état, il vint me demander mes soins. Voici quelle était la situation à ce moment. Face pâle, traits tirés, céphalalgie intense. Anorexie complète, langue saburrale, soif vive, pas de vomissements. Constipation. Toux quinteuse; expectoration peu abondante, sueurs surtout le matin. Amaigrissement. A la percussion et à l'auscultation, absolument rien. Je prescrivis les toniques; j'hésitai entre les préparations martiales et le tanin. Je donnai la préférence au fer, qui provoqua au bout de quatre jours d'emploi un vomissement de sang. Je fis cesser immédiatement le médicament, l'hémorragie ne se reproduisit plus. Les accidents généraux étaient intenses et domi-

naient la scène pathologique. Quelques jours après, il se produisit une rudesse dans le murmure respiratoire, au-dessous des deux clavicules. On percevait dans cette région et à l'inspiration de rares craquements fins et secs; mais à la partie moyenne et postérieure du poumon, les phénomènes pathologiques s'accentuaient davantage. Il y avait des râles fins que l'on ne pouvait confondre ni avec les bouffées de râles caractéristiques du premier degré de la pneumonie, ni avec les râles humides de la bronchite. A ce moment, mon diagnostic devenait certain. J'avais affaire à une phthisie galopante. J'interrogeai soigneusement l'hérédité, elle ne m'apprit rien. Les parents étaient forts et robustes. Les frères et sœurs avaient une santé excellente. Je demandai M. le professeur Hecht en consultation; il confirma mon diagnostic. Et il fut convenu que nous emploierions l'acétate de plomb. Malgré tous nos soins, les phénomènes généraux dominaient toujours. Les phénomènes locaux ne s'étaient pas aggravés. La diarrhée survint, un teint subictérique se manifesta. Je pronostiquai la mort de notre malade, qui arriva huit jours après. Les poumons, la plèvre, le foie, la rate, étaient farcis de tubercules crus. Pas de ramollis-

sement nulle part. Quels sont les caractères saillants de cette observation? Quels sont les symptômes que l'on doit surtout remarquer? C'est d'abord cet état fébrile qui n'est pas en concordance avec les lésions que l'on rencontre. Ce sont ces sueurs profuses, et enfin un fait qui n'a pas encore été signalé, je crois, c'est l'absence d'hémoptysie dans cette forme de phthisie, au moins dans la majorité des cas. Je n'appelle pas, en effet, hémoptysie les quelques stries sanguines que l'on a observées deux fois dans ce cas; car les efforts de toux étant très grands, il peut parfaitement se faire que ces stries viennent de l'arrière-gorge, et je ne puis leur attribuer la moindre importance, puisque je ne puis être sûr de leur provenance. Si j'ai eu l'occasion d'observer chez ce douanier, au début de la maladie, un vomissement de sang, c'est, à n'en pas douter, au médicament que je le dois. C'est ici l'occasion de signaler un fait sur lequel je reviendrai plus amplement lorsque je parlerai du traitement des phthisies, et que je ne fais qu'énoncer ici : on doit proscrire le fer dans toutes les formes aiguës des phthisies.

Je dis que dans la majorité des cas on n'observe pas d'hémoptysie dans la phthisie galopante;

il ne faudrait pourtant pas croire que je pense que l'absence d'hémoptysie est la règle sans exception. J'en donne la preuve immédiatement. J'ouvre mon cahier d'observations (mois de juin 1870) et j'y lis ce qui suit :

HOPITAL DE STRASBOURG.

Service de M. Schneiter, médecin en chef.

Observation recueillie par Edmond Metzquer, interne du service.

Anna Schill, dix-neuf ans, entre le 10 juin salle 46, service de M. Schneiter. Elle tousse, est oppressée, ne peut se coucher du côté gauche, a maigri; les fonctions digestives sont languissantes. Elle n'a pas eu de crachements de sang antérieurs. Les époques cataméniales reparaissent exactement chaque mois. Elle nous dit s'enrhumer facilement. Les phénomènes stéthoscopiques sont nuls ; la fièvre est ardente. On remarque une grande prostration. La malade a quelques nausées.

11 *juin.* — A la visite du matin on perçoit quelques râles fins à gauche à la partie moyenne et postérieure du poumon, et de la matité à la partie postérieure et inférieure du même côté. Nous prescrivons :

Tartre stibié,	0 gr. 25
Décoct. de polygala,	150 grammes.
Sirop d'hysope,	32 —

F. s. a. une solution. Par cuillerée d'heure en heure.

Tempér., 39° 5.

Le soir, à la contre-visite, la sœur me dit que la malade a beaucoup vomi et s'est trouvée très fatiguée. Le pouls est fort et plein, malgré l'émétique ; la fréquence en est moins grande.

Tempér., 40° 5.

Je prescris :

Sulf. de quinine,	0 gr. 70
Eau distillée,	180 grammes.
Eau de Rabel. Quant. suffis. pour dissoudre le sel.	
Sirop de digitale,	30 grammes.

Mêlez. Par cuillerée d'heure en heure.

12 *juin.* — La malade se plaint d'une oppression extrême. Des râles fins et secs sont perçus dans les deux poumons. Une matité absolue à la partie postérieure et inférieure du poumon gauche nous fait diagnostiquer un épanchement pleurétique. Pour moi, le diagnostic n'est plus douteux et je fais inscrire sur la carte d'entrée de la malade, à ma contre-visite, le soir du même

jour : Phthisie galopante. — Pleurésie tuberculeuse avec épanchement.

La température qui, le matin, s'était maintenue à 40°, était le soir à 41° 3.

On avait donné, d'après l'ordre de M. Schneiter, le fiel de bœuf.

13 *juin.* — A la visite du matin, au moment où nous passions devant son lit, notre malade eut une *hémoptysie à laquelle elle succomba une demi-heure après.*

Autopsie. — On trouve à la partie moyenne et antérieure du poumon droit une caverne déchiquetée formée dans un tissu sain. — On aperçoit dans cette caverne la lumière d'un vaisseau d'assez fort calibre et cause de l'hémorragie ; ce vaisseau est comme enchatonné de tubercules crus.

Le poumon est farci de tubercules crus. La plèvre pariétale et viscérale est comme chagrinée par les nodules tuberculeux. Un liquide citrin dans lequel flottent de fausses membranes distend la cavité pleurale.

Le péritoine est parsemé lui-même de tubercules. Il n'y a de ramollissement nulle part.

J'ai cru utile de rapporter ici cette observation, d'abord à cause de l'hémoptysie qui occasionna

la mort, puis de l'épanchement pleurétique assez rarement observé dans la phthisie galopante.

En voyant les allures et la marche de cette affection, il vient immédiatement à l'idée de l'observateur de la séparer des autres formes des phthisies. Dans celles-ci, en effet, on voit, surtout chez les individus scrofuleux ou débilités auparavant, l'organisme ne pas réagir contre des lésions quelquefois très étendues; les individus porteurs de vastes cavernes peuvent quelquefois encore pendant des années vaquer à leurs occupations; ils dépérissent petit à petit, ils meurent molécule par molécule. Au contraire, dans la forme foudroyante, le médecin n'a rien qui puisse lui servir de base pour asseoir un pronostic sûr; et s'il n'a pas constamment à l'idée la possibilité d'une forme galopante de la phthisie, il se laissera toujours surprendre, au grand détriment du malade et de sa réputation de médecin. Une question doit être posée avant d'aborder l'étiologie et la pathogénie de l'affection, c'est celle du mécanisme de la mort dans la phthisie galopante. Comment meurt-on dans la phthisie galopante? Ce n'est pas, on le verra à l'instant, une question oiseuse, puisque la thérapeutique dépend de la ré-

ponse que l'on fait à cette question. Dans la phthisie ordinaire, le ramollissement des tubercules et leur déliquium amènent une résorption purulente et des accidents de pyémie caractérisés par des recrudescences fébriles du soir, et qui peuvent expliquer le mécanisme de la mort. Mais ici la mort arrive avant tout ramollissement : il ne faut donc pas chercher de ce côté une cause de mort. Que se passe-t-il au moment où un individu contracte une phthisie galopante? Une poussée tuberculeuse prend naissance dans le poumon. Dans cette forme, remarquons-le, les tubercules sont toujours très nombreux. Ils rétrécissent par leur présence le champ de l'hématose : ce fait seul, poussé à l'extrême, peut devenir une cause de mort. Graves a vu le fait se produire ; l'individu a succombé en quelques jours à une phthisie asphyxique ; il est mort par le même mécanisme qu'un individu succombant à un œdème de la glotte, par exemple. M. le professeur Jaccoud, le savant traducteur de Graves, admet également cette cause de mort, et, dans sa division des phthisies galopantes, admet une forme asphyxique. Il me suffirait, pour accepter cette forme, de la voir admise par deux hommes ayant cette autorité ; mais il y a plus, la clinique l'a fait

reconnaître et admettre. Cependant on doit dire que cette forme est rare, et que l'asphyxie rapide n'est pas le genre de mort habituel dans la phthisie galopante. Mais si l'asphyxie rapide est rare, l'asphyxie lente, au contraire, est presque la règle et peut être considérée, à juste titre, comme la cause de mort la plus puissante dans la maladie dont nous traçons l'histoire. Le sang, ne pouvant plus se vivifier au contact de l'air, à cause de la poussée tuberculeuse, se charge d'acide carbonique et de tous les déchets organiques ; une asphyxie lente se déclare, l'individu meurt d'un véritable empoisonnement. Mais une autre cause joue encore ici un grand rôle, c'est l'élévation de température. L'organisme fait les frais de cette poussée tuberculeuse ; il réagit par une fièvre intense qui, à elle seule, peut amener la mort, et qui l'amène encore indirectement en précipitant les déchets organiques qui ne peuvent, à cause de la poussée tuberculeuse, sortir du terrain sanguin. Ainsi, asphyxie lente, température élevée, voilà, à mon sens, les deux facteurs qui, dans à peu près tous les cas, concourent activement à la production de la mort. Je ne parle pas des cas où la maladie s'étend aux méninges et détermine une méningite mortelle, comme j'ai eu l'occasion

de le remarquer dans quelques cas chez les enfants. Mais on peut dire qu'en règle générale, la mort arrive d'abord parce que le champ de l'hématose étant rétréci considérablement, les échanges nécessaires à la révivification ne peuvent plus se faire, et que le sang se charge de principes véritablement toxiques, principes qu'une température élevée accumule encore en plus grand nombre; enfin que, dans bien des cas, comme nous aurons l'occasion de le constater dans la symptomatologie, la température à elle seule pourrait souvent suffire pour expliquer la mort.

Ces données établies, abordons l'étude de l'étiologie et de la pathogénie de la phthisie galopante.

Etiologie. — Chacun sait que la phthisie pulmonaire chronique atteint les individus dans une période de la vie qui s'étend de 16 à 45 ans. Les faits qui relatent des cas de phthisie au-dessus de 50 ans sont aussi rares que ceux qui en rapportent ayant atteint des enfants au-dessous de 16 ans. En effet, comme nous aurons occasion de le dire, les enfants issus de parents tuberculeux arrivent au monde peut-être avec les attributs de la phthisie, mais, en tout cas, ils n'ont pas les symptômes déclarés. Ces enfants présentent soit

les caractères d'une grande anémie, soit ceux de la scrofule ou du rachitisme. Dans la forme galopante, cette immunité des enfants pour la phthisie n'existe plus. On peut dire presque en thèse générale que la phthisie des enfants est toujours la phthisie galopante. Nous donnerons plus loin la preuve de cette assertion.

Disons que cette affection peut être idiopathique ou consécutive à d'autres affections, et que parmi les maladies qui précèdent la phthisie et qui peut-être en sont causes, nous devons citer en première ligne la coqueluche et la rougeole. Un des auteurs qui en cette circonstance ont le mieux représenté notre opinion depuis 1858 est M. Bouchut. Personne mieux que le savant médecin de l'hôpital Sainte-Eugénie n'avait autorité pour énoncer une pareille opinion. Des trois exemples de phthisies granuleuses qu'il rapporte, deux étaient primitives, et l'autre, secondaire, dépendait de la coqueluche. Sa petite malade est âgée de trois ans. Le début de l'affection s'annonce par de la fièvre, du malaise, de la toux avec gêne de la respiration. Matité dans tout le côté gauche de la poitrine, en arrière. Murmures vésiculaires couverts par du râle sous-crépitant alternant avec le crépitant. Etat gastrique. Mort après six jours

d'entrée dans les salles. La pie-mère, le foie, la rate, les ganglions bronchiques, tout était parsemé de granulations tuberculeuses. Ici le diagnostic pouvait être incertain. Etait-ce une pneumonie franche ou bien une pneumonie tuberculeuse? Comme M. Bouchut l'explique parfaitement, le temps pendant lequel avait duré l'affection (cinq à six semaines), le fait que, avec une matité circonscrite, sans souffle appréciable, il y avait des râles humides généralisés, ce fait, disons-nous, devait amener à l'idée de soupçonner au moins que cette affection devait être une phthisie granuleuse et galopante. Ainsi, ce qu'il importe de faire ressortir de cette observation, c'est qu'ici la phthisie simulait à s'y méprendre la pneumonie. J'ai eu l'occasion d'observer un fait semblable et même identique; l'observation de l'éminent médecin que je viens de citer me dispense d'en faire mention.

Cette fréquence de la phthisie granuleuse chez les enfants est attestée par ce fait que l'on ne rencontre guère la méningite tuberculeuse que chez les jeunes gens au-dessous de seize ans, et qu'est-ce donc que cette méningite tuberculeuse si ce n'est une des expressions symptomatiques de la maladie qui nous occupe? On admet géné-

ralement que lorsque la méningite tuberculeuse existe et a été constatée cliniquement, on doit toujours retrouver dans le poumon la phthisie granuleuse; ou plutôt, que l'existence de la méningite tuberculeuse ne peut s'établir d'une façon certaine si l'on n'a pas comme critérium du diagnostic les signes d'une tuberculose du poumon. Ceci ne me paraît pas juste, et, à ce sujet, je me rappelle deux cas qui se sont présentés dans le même village, à une année de distance l'un de l'autre ; je vais les rapporter en quelques mots. Le premier fait est l'observation du jeune R..., fils de l'instituteur du village. Ce jeune homme, âgé de douze ans, avait maigri et pâli depuis longtemps; il n'avait plus d'appétit, avait eu quelques vomissements et était constipé. Il avait une violente douleur de tête siégeant au niveau du front. Les vomissements, d'abord assez rares, augmentèrent en fréquence ; le ventre se rétracta ; la pupille, d'abord contractée, se dilata. Sa maigreur devint extrême, beaucoup plus grande que dans la méningite chronique ordinaire, la diarrhée remplaça bientôt la constipation. A ce moment, bien que nous n'eussions pas pratiqué l'examen ophtalmoscopique, nous étions assurés, mon père et moi, de l'existence d'une méningite

tuberculeuse. L'examen ophtalmoscopique confirma notre diagnostic. Mais ce qu'il y a d'extraordinaire dans ce fait, c'est l'absence de tout phénomène stéthoscopique dans le poumon. Ce ne fut que huit jours après que quelques râles crépitants fins apparurent en même temps à la partie postérieure et moyenne du poumon et sous les clavicules. Trois semaines après, cet enfant mourait de phthisie granuleuse généralisée.

L'observation du jeune C..., du même village, est exactement semblable. Ce jeune homme, âgé de quinze ans, dont la croissance avait été très rapide, n'avait présenté d'abord que les symptômes d'une méningite chronique, puis, quelques jours après, les premiers symptômes thoraciques apparurent. La terminaison fut la mort comme dans le premier cas.

En résumé, nous pouvons dire que, contrairement à la phthisie chronique, c'est surtout chez les enfants que l'on observe la phthisie galopante, et que de plus, chez eux, la forme de cette affection, au lieu de revêtir, comme certains auteurs le prétendent, les allures et la forme d'une fièvre typhoïde, simule plutôt la pneumonie. Aussi je ne saurais trop m'élever contre ceux qui, à l'exemple de M. Villemin, ont une tendance à

voir une analogie et à faire des rapprochements entre la phthisie galopante et la fièvre typhoïde.

Après les enfants, on peut dire que ce sont les femmes qui, encore dans leur jeunesse, sont le plus sujettes à contracter cette maladie. Trousseau, dans sa *Clinique médicale*, à l'article Phthisie galopante, en cite plusieurs exemples. Ordinairement c'est une jeune femme frêle et délicate, ayant rarement des antécédents héréditaires, mais s'enrhumant facilement. Un de ces rhumes se prolonge, un mouvement fébrile vient donner l'éveil et témoigne de la généralisation de l'affection. Cet état peut durer jusqu'à un mois. A l'auscultation on perçoit des râles sonores disséminés, qui deviennent humides et occupent tout le poumon. Crachats mucoso-purulents, sueurs nocturnes. Percussion normale, épuisement progressif, mais par aggravation surtout des phénomènes généraux. Dans ce cas, voici encore une autre forme de l'affection. On ne peut plus la confondre avec celle que nous observions chez les enfants. Ce n'est pas non plus la forme typhoïde; c'est l'élément catarrhal qui domine la scène. Aussi Trousseau désigne-t-il cette forme sous le nom de catarrhale.

Enfin il peut arriver, et j'allais presque dire que

c'est le cas ordinaire, que des gens bien portants, d'une constitution robuste et forte, soient subitement et sans prodrome pris de phthisie galopante. Chez ces individus alors, la maladie, le plus souvent, affecte la forme typhoïde. Je doute très fortement, et en ce cas je suis de l'avis de Trousseau, que l'on rencontre les sudamina de la fièvre typhoïde, observés par M. Villemin et cause du rapprochement que cet auteur a établi entre ces deux maladies. Ce sont ordinairement des soldats ou des hommes robustes qui sont atteints de cette forme de phthisie; ou bien des gens vivant en ville après avoir habité pendant longtemps la campagne, et soumis en ville, disons-le, à des causes déprimantes. Convenons avec M. Villemin qu'il y a une phthisie de l'encombrement et des prisons, comme il y a un typhus de l'encombrement et des prisons, mais qu'il y a autant de différence entre le typhus abdominal et la phthisie galopante qu'il y en a entre le typhus pétéchial et la fièvre typhoïde.

Enfin, toutes les fois que des individus, par profession ou habitude, sont privés d'exercice ou forcés de vivre dans les endroits où l'air est confiné, toutes les fois que des individus font de la nuit le jour, en y joignant ou non les excès, on

peut dire qu'ils sont exposés à contracter une phthisie galopante. Voyons-nous ici l'hérédité jouer le rôle que nous lui assignons dans les autres formes de phthisies? Ah! ici je réponds catégoriquement non. J'ai interrogé, à ce sujet, minutieusement tous les individus de ma clientèle atteints de cette maladie; j'ai cherché dans les observations écrites quelle part on pouvait attribuer à l'hérédité, et, je dois le dire, au risque d'être accusé de trop généraliser, je n'ai jamais rencontré cette cause. Ainsi, cette forme serait pour moi, jusqu'à preuve du contraire, plutôt une phthisie acquise.

Si nous passons en revue, en ce moment, les causes déterminantes, nous verrons que la plus grande obscurité règne encore sur ce sujet.

L'altitude paraît jouer un certain rôle dans l'immunité de la phthisie galopante. Guilbert démontre dans sa thèse que l'on n'observe pas la phthisie galopante sur les hauteurs des Cordillères. Dans le nouveau monde et l'Australie, ce n'est qu'avec les Européens que la phthisie s'est montrée. Nous savons, de plus, que chez quelques peuplades arabes qui, comme nous le dit M. Grellois, vivent dans de très mauvaises conditions, la phthisie ne se manifeste pas.

La nourriture a paru donner aussi une certaine immunité, témoin cette tribu nomade de la Russie qui vivait de lait fermenté et que la phthisie épargnait. Puis, c'étaient les Péruviens, vivant de végétaux, invulnérables comme les Kirghis. Autant de fables et d'erreurs, qui valent à peine l'honneur de trouver place dans un historique. Disons donc que si l'altitude paraît exercer une influence, la nourriture, qu'elle soit végétale ou animale, pourvu qu'elle soit réparatrice et calculée d'après les climats, les mœurs et les habitudes, ne peut pas entrer en ligne de compte dans la mortalité due aux phthisies. En est-il de même des habitations, de la salubrité des logements et de l'aération? Je ne le crois pas. On sait que Rochas (thèse de Paris, 1860), cité par M. Villemin, avait constaté la fréquence de cette maladie chez les Nouveaux-Calédoniens. Je ne crois pas, pour ma part, que le contact des Européens ait apporté chez les peuplades sauvages la phthisie, maladie jusqu'alors inconnue. Nous y reviendrons ailleurs plus longuement, dans l'étiologie de la phthisie chronique.

Le froid, quoi qu'on en dise, cause banale s'il en fut, peut occasionner la phthisie. Comment agit-il? Il me serait difficile de l'expliquer. Je le

constate. Et, à ceux qui s'étonneraient de ma crédulité inexpliquée, je demanderais comment il se fait que le froid produit quelquefois une pleurésie, d'autres fois un catarrhe bronchique, parfois encore une pneumonie, et enfin, dans certains cas, le plus grand nombre heureusement, absolument rien. Une grande question se présente ici : La tuberculose aiguë ou phthisie galopante est-elle contagieuse ? En principe, je n'admets pas que les phthisies puissent se communiquer par le simple contact. Je trouve le jugement de M. Villemin peut-être trop hasardé. J'aurais voulu des preuves cliniques, non pas l'opinion d'Andral racontant des faits apparents de contagion, non plus que l'opinion de Laennec niant la contagion et mourant plus tard de l'inoculation. Je n'ajoute pas plus foi à l'opinion populaire qui, dans certains pays, fait des phthisies une maladie contagieuse. J'ai vu un semblant de contagion entre la femme et le mari ; je ne l'ai jamais observée lorsqu'il n'y avait pas eu cohabitation.

Les professions, en tant qu'elles ne sont pas opposées aux lois de l'hygiène, ne paraissent pas exercer une très grande influence sur la production de cette forme de phthisie. C'est à tort que l'on a prétendu que les ouvriers émouleurs y

étaient prédisposés ; on observe chez eux quelquefois la phthisie rapide, mais jamais la phthisie galopante.

Si l'on recherche dans les auteurs, pour compléter cette notice étiologique, bien incomplète, je l'avoue, quelques nouveaux détails, on est frappé du silence que les hommes les plus éminents gardent à ce sujet. On dira bien que Bayle a parlé de la phthisie granuleuse, mais on ajoutera qu'il a fait une confusion. Laennec y a consacré une page. Louis l'a décrite dans un moment où, dans les phthisies, tout était confusion. Andral, Fournier, Leudet, Walscker, en font mention, mais n'en indiquent point les causes. Il faut arriver à Trousseau pour avoir quelques données sur cette affection. Il y avait entre Bayle et Laennec une divergence formelle, au moins au point de vue de l'anatomie pathologique. Pour le premier, la phthisie granuleuse était une entité morbide distincte de toutes les autres espèces. Pour Laennec, au contraire, c'était le premier degré d'une affection toujours semblable à elle-même. On fit revivre plus tard les anciennes doctrines. Vulpian et Charles Robin se rangeaient catégoriquement à l'avis de Bayle, et l'un des deux au moins, quelque temps

après, modifiait sa manière de voir. Tout dernièrement, M. Empis ne faisait-il pas de la phthisie aiguë ou galopante une maladie distincte, la granulie ?

Ainsi donc, en résumé, les auteurs ont montré jusqu'ici une grande divergence d'opinions sur l'étiologie, la nature, la pathogénie de cette affection. Nous avons dit que, pour nous, cette forme n'était pas une entité morbide spéciale, qu'elle n'était ni spécifique ni inoculable, et nous avons montré à quelles causes on pouvait assez souvent attribuer son éclosion.

Nous allons exposer l'anatomie pathologique, telle que le microscope nous l'a fait comprendre.

Anatomie pathologique. — La granulation est, sans exception, de nature essentiellement conjonctive, c'est-à-dire qu'elle ne peut se développer que dans le stroma pulmonaire. Deux théories sont en présence, et qui peuvent, les deux, nous expliquer la formation du tubercule. Nous avons eu plus haut l'occasion d'en exposer une, à laquelle on peut donner le nom de théorie de l'exsudation. Nous allons en deux mots faire connaître, d'après cette théorie, le mécanisme de formation du tubercule. Sous l'influence d'un vice de nutrition, le sang ne possédant plus les quali-

tés qu'il a chez un individu en bonne santé, les vaisseaux eux-mêmes, dans leur structure intime, étant modifiés, il se fait une exsudation du plasma sanguin. Ce liquide, au lieu d'arriver à une organisation complète, ne présente aucune tendance à une formation cellulaire parfaite. Il y a production de corpuscules qui se forment lentement et aboutissent au tubercule. « Le tubercule est un tissu, dit Graves, qui ne dépasse pas un certain degré d'organisation. » Telle est, en résumé, la théorie de l'exsudat, qui reçoit très souvent une confirmation clinique, et que soutiennent des hommes éminents (Graves, Bennett, Turnbull).

L'autre théorie est celle que l'on peut appeler cellulaire, adoptée par l'école allemande, dont on attribue le mérite à Wirchow et que mon maître, le regretté Küss, entrevoyait et exposait le premier. Nous allons voir que dans cette théorie tout le processus pathologique dérive d'une cellule. Au début, une cellule conjonctive, ayant plusieurs noyaux, pour une cause inconnue encore, se divise, se multiplie. Les cellules se divisent elles-mêmes, se rapprochent. Le noyau tuberculeux est formé; la tumeur est constituée, c'est le phyma de Fuchs. Il s'agit ici de faire une distinction

nette entre les différentes espèces de productions tuberculeuses. On sait que Laennec admettait deux formes de tubercules pulmonaires, la granulation et l'infiltration. Je ne parlerai pas ici de l'infiltration, qui ne se rencontre presque jamais dans cette forme de phthisie, et que j'aurai l'occasion de décrire ailleurs en traitant de l'anatomie pathologique de la phthisie épithéliale. Qu'il me suffise de dire ici que pour moi l'état caséeux ne constitue pas le caractère commun à tous les produits tuberculeux. Je pense, avec Wirchow, que tous les produits intraalvéolaires constituant des masses plus ou moins considérables à un degré de ramollissement variable, de couleur plus ou moins jaunâtre, sont le résultat d'une inflammation antérieure ; ce n'est pas, à mon sens, un produit tuberculeux. Il ne faudrait pas croire cependant que je sois un partisan de la doctrine de Reinhardt, que je ne puis accepter telle qu'elle a été formulée. Mais ce qui pour moi caractérise la production tuberculeuse, ce n'est pas un seul signe, quel qu'il soit; mais c'est l'ensemble de l'anatomie pathologique, des symptômes et de l'évolution du nodule, qui me permet de porter un diagnostic certain. Aussi allons-nous étudier la forme, la grosseur, la structure du tuber-

cule, et le tissu dans lequel il prend naissance.

La forme est presque invariable, c'est un grain, un nodule. Son volume est très petit, aussi on l'appelle miliaire ; disons d'ailleurs qu'il n'augmente jamais, et, comme le dit Wirchow, il ne devient jamais une tubérosité. Sa couleur est grisâtre, plus ou moins transparente, suivant qu'on l'examine aux divers stades de son développement. Sa consistance est variable aussi et, de même que la couleur, dépend de son âge. Mais dans la phthisie aiguë on le trouve à peu près toujours à l'état de crudité. Sa position est toujours la même, ou, pour parler le langage anatomique, il ne peut se développer que dans un seul tissu, c'est le tissu conjonctif. Que l'on rencontre le tubercule dans la plèvre, les méninges, le cerveau même, on peut être certain qu'il a pris naissance dans le stroma conjonctif. Ainsi voilà quelques signes certains qui pourront nous servir à caractériser le nodule tuberculeux. J'arrive à examiner maintenant la théorie de Lebert et à me demander si, histologiquement parlant, le nodule tuberculeux est une production spécifique.

Lebert, après avoir trouvé dans le cancer des cellules spécifiques et caractéristiques, en chercha presque pour toutes les diathèses. Il en trouva

pour les phthisies, mais, à son grand regret, n'en put découvrir pour la syphilis. Il en est des cellules spécifiques de Lebert comme de la théorie de l'inoculabilité. Il est facile de démontrer que les faits observés, sans être faux, ont été mal interprétés, que la prétendue cellule spécifique n'avait rien de ce caractère, que le nodule prétendu tuberculeux n'était qu'un pseudo-tubercule. Wirchow démontra la première proposition. Expérimentalement il détermina chez les animaux une embolie artérielle assez considérable ; l'arrêt du sang dans les vaisseaux, le ratatinement et la mortification des tissus déterminèrent la formation de ces cellules que l'on avait regardées comme spécifiques et qui n'étaient en définitive qu'une nécrobiose ordinaire. L'inoculabilité et la spécificité avaient dans Hébert et Fox d'illustres antagonistes.

Dans un opuscule publié en 1869, je pensais avec Niemayer que toute granulation devait forcément être précédée d'un foyer caséeux. Pour moi, suivant l'avis du médecin allemand, la caractéristique de la tuberculose était l'état caséeux. J'ai reconnu mon erreur, et j'en suis convenu de bonne foi. Cette théorie allemande est beaucoup trop absolue. Un seul fait en effet

pouvait l'infirmer et la détruire. Il suffisait de rencontrer à l'autopsie des granulations généralisées sans foyer caséeux dans aucun organe. Or, lorsqu'on a fait un certain nombre d'autopsies de phthisies galopantes, on voit que le fait arrive assez fréquemment. Je pense encore que l'état caséeux *peut* précéder et produire la phthisie granuleuse, mais je ne pense pas que ce soit un fait forcé et que cela doive se passer toujours ainsi.

Pour moi, la lésion anatomo-pathologique que l'on rencontre dans cette forme est la granulation grise. Je vais en quelques mots la décrire. Les granulations se présentent sous deux formes : ou bien elles sont discrètes, ou bien l'intervalle qui les sépare est très petit ; elles deviennent alors confluentes. Comme dans la forme aiguë les poussées tuberculeuses sont fréquentes, les granulations sont presque toujours confluentes. Ces nodules sont séparés par du tissu sain, le plus souvent emphysémateux. On a prétendu qu'il y avait antagonisme entre l'emphysème et la phthisie : rien n'est plus faux. On sait aujourd'hui, à n'en pas douter, que les tubercules, lorsqu'ils sont en assez grand nombre, produisent toujours de l'emphysème, et cela par une

cause toute mécanique trop simple pour que j'aie à la développer ici.

Le tubercule isolé, comme je le disais plus haut, est une petite tumeur variant de 1/30e à un et même deux millimètres de diamètre. Il est entouré, dans les premiers temps de sa formation, d'une zone vasculaire assez riche qui fait ressortir encore plus ladite tumeur. Bientôt ces vaisseaux tendent à disparaître, et l'hypérémie vasculaire fait place à l'anémie. La néoplasie tuberculeuse, comme on s'est plu à le répéter, est une néoplasie pauvre, d'une existence très limitée, et destinée fatalement à subir la dégénérescence dans un délai rapide. La granulation est composée essentiellement de cellules variables de diamètre de la circonférence au centre, réfractant plus ou moins fortement la lumière. Dans une première zone externe, on trouve de grosses cellules à un ou plusieurs noyaux très gros eux-mêmes, et pouvant quelquefois à peine être distingués de la cellule elle-même. Toutes ces cellules sont transparentes ou à peu près. Dans une seconde zone plus interne, les cellules qu'on rencontre sont moins grosses ; leur diamètre diminue promptement en se rapprochant du centre. C'est sur la limite de ces deux zones que

l'on trouve quelques cellules ratatinées, ayant un aspect plus ou moins étoilé, cellules que Lebert avait regardées comme caractéristiques de la phthisie, et qui ne sont en définitive que des cellules mortes. Dans cette zone, la transparence diminue ; on voit, en se rapprochant du centre, les globules se charger de graisse réfractant plus fortement la lumière, et enfin, au centre, les éléments figurés n'existent plus : tout n'est que poussière finement granuleuse. Ainsi donc, comme on le voit, la dégénérescence du tubercule commence toujours par le centre : ceci est une règle générale sans exception. Outre ces cellules et la poussière fibrineuse et graisseuse du centre du nodule, on trouve la trace de vaisseaux rendus imperméables à la circulation ; leur lumière est complétement bouchée par des coagulum fibrineux ; leurs parois, comme le disent très bien MM. Cornil et Ranvier, sont tapissées de globules blancs. On voit donc que cette absence complète de vaisseaux nous donne l'explication de la durée éphémère du tubercule.

Si maintenant nous supposons ces granulations confluentes, et de plus subissant une dégénérescence rapide, nous arrivons à concevoir la formation de cavernes plus ou moins considérables

produites dans un temps plus ou moins long.

Nous avons dit plus haut et nous verrons encore que, dans la forme de phthisie qui nous occupe, les cavernes n'ont pas le temps de se former : l'explication que nous donnons ici pour la formation des cavernes ne peut, par conséquent, s'appliquer, en règle générale, qu'à la phthisie rapide, et est, au contraire, l'exception dans la phthisie galopante. Sur les bords de ces anfractuosités, on verra disséminés ou confluents des tubercules à toutes leurs périodes. Au moment de l'autopsie, alors qu'il n'y avait plus que des cavernes et un détritus, il devenait quelquefois difficile de distinguer l'état granuleux de l'état caséeux. On admettait alors souvent que les cavernes étaient dues à une fonte caséeuse, et que les tubercules qu'on rencontrait étaient dus, comme le veut l'école allemande, à l'état caséeux qui avait précédé. Nous ne faisons cette remarque que pour signaler cette cause d'erreur.

Quelques auteurs ont pensé que le tubercule naissait, non-seulement dans le tissu conjonctif, mais qu'il pouvait aussi se développer dans le tissu épithélial. On voit où cette hypothèse nous amène : admettre que la granulation peut naître à l'intérieur des alvéoles, c'est identifier, au point

de vue de la nature, les deux formes de phthisie, c'est proclamer l'unicité de la tuberculose. Colberg et Reindsflisch ont édifié et soutenu cette doctrine ; je suis loin d'être de cet avis. Pour moi, la phthisie épithéliale est tout à fait distincte de la phthisie conjonctive. La granulation ne peut se développer que dans le stroma conjonctif. Si dans la phthisie épithéliale on remarque une prolifération cellulaire exagérée, une nécrobiose caséeuse rapide, une destruction des parois alvéolaires, ce n'est pas plus le tubercule que ce que l'on observe au début de la pneumonie franche, alors qu'il y a une multiplication des cellules tapissant les dernières ramifications bronchiques et l'intérieur des alvéoles. Ainsi, pour moi, dans la phthisie épithéliale, tout se passe au début comme dans une pneumonie franche; seulement, au lieu de se résoudre, la néoplasie cellulaire subit dans cette forme de phthisie une transformation particulière que l'on appelle l'état caséeux.

Nous avons dit plus haut que, dans la phthisie galopante, la forme à peu près constante est la forme granuleuse. Cependant, j'ai eu l'occasion d'observer une forme épithéliale de la phthisie, qui, par ses allures, son appareil symptomatique,

rappelait exactement la forme galopante de l'affection. De sorte que nous sommes presque obligés d'admettre une forme galopante épithéliale. Mais hâtons-nous de dire que c'est l'exception. Voici le résumé de l'une des observations qui me permettent d'avancer la proposition que j'ai énoncée plus haut. Une jeune femme de trente ans vint à ma consultation avec quelques troubles dyspeptiques, qui me faisaient entrevoir le commencement d'une fièvre muqueuse, qui régnait alors épidémiquement. Au bout de trois semaines, la convalescence s'établit. La malade se leva, se considérant comme guérie ; je lui avais d'ailleurs donné cette assurance. Au bout de huit jours, elle fut prise de frissons, d'oppression accompagnée de fièvre et de délire ; elle commença à tousser. On ne percevait à ce moment rien ni à l'auscultation ni à la percussion. Une hémoptysie terrible se déclara ; des craquements, remplacés deux jours après par de gros râles humides, puis par des cavernules et des cavernes, se produisirent. Les symptômes typhiques reparurent. Quinze jours après, la mort arriva ; elle avait été précédée de diarrhées profuses et de teint subictérique. Il y avait de grosses cavernes dans les deux poumons. Je n'ai rien pu retrouver dans l'hérédité ni dans

l'habitude de cette jeune dame qui pût m'expliquer l'invasion de cette maladie, et surtout la rapidité de son évolution. Nous sommes bien forcés d'admettre ici la forme galopante et la forme caséeuse. J'ai une seconde observation analogue à celle-ci. Le cas le plus ordinaire de la production de cette forme exceptionnelle de la phthisie galopante est ordinairement la suivante : Un individu est pris de fièvre typhoïde adynamique, à forme thoracique. Il se rétablit à peu près de la fièvre typhoïde; mais, pendant la convalescence, les râles humides observés, dans le décours de la maladie, à la partie postérieure des poumons, font place bientôt à des râles cavernuleux, puis caverneux. Des hémoptysies terribles se déclarent, et cela s'explique par la destruction rapide du tissu pulmonaire, amenant la déchirure des vaisseaux. Nous avons dit, au contraire, que dans la règle générale, qui est la forme granuleuse, il n'y a presque jamais d'hémoptysie.

Après peu de temps, l'individu meurt, et à l'autopsie on constate de vastes destructions et des cavernes en grand nombre.

Je prévois l'objection que l'on ne manquera pas de me faire. On me dira certainement : Vous avez pris pour une fièvre typhoïde à forme tho-

racique ce qui n'était, dès le début, qu'une phthisie galopante. Mais ce fait que les deux observations que j'ai rapportées ont été prises chez des individus qui étaient dans un foyer épidémique de fièvre muqueuse, ce fait, dis-je, ferait à lui seul admettre l'existence de la fièvre muqueuse. Mais nous verrons, lorsque je parlerai du diagnostic, que ces deux affections, quoiqu'un peu semblables, peuvent être différenciées. D'ailleurs, il ne faut pas avoir beaucoup observé pour savoir que, pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, on remarque quelquefois une phthisie à marche des plus promptes, et que c'est presque toujours la forme épithéliale que l'on rencontre.

Symptomatologie. — Le début de la phthisie chronique passe ordinairement inaperçu; il est difficile d'assigner par un symptôme certain le commencement de l'affection. Au contraire, le début de la phthisie galopante est marqué par un frisson. Il peut arriver que ce frisson se répète. Ainsi nous avons donc dans cette maladie un fait primordial qui prouve la généralisation de la maladie et son envahissement à tout l'organisme. Que l'on ne se serve pas de ce fait contre moi pour m'objecter que si la phthisie aiguë se généralise d'emblée, il y a des raisons pour l'assimiler

aux maladies générales, aux fièvres exanthématiques, aux maladies spécifiques. La pneumonie, la pleurésie, la bronchite, une simple grippe, commencent aussi par un frisson, et on n'en induit rien pour autant sur la nature de ces maladies. Il peut exister quelques douleurs dans les côtés, c'est le cas de ce douanier dont j'ai rapporté plus haut l'observation et qui présentait sous le sein gauche une douleur fixe qui ne s'exagérait pas par la pression. Cependant ce symptôme peut manquer; le frisson ordinairement alterne avec des bouffées de chaleur. En même temps ou peu après, une céphalalgie, ordinairement frontale, s'empare de l'individu. Il ne tarde pas à éprouver de la courbature qui quelquefois va jusqu'à l'anéantissement; douleurs dans tous les membres, paresse musculaire très grande ; le pouls traduit aussi l'étendue et la généralisation de l'affection, il est fréquent, quelquefois plein et fort, le plus souvent mou et dépressible. Nous avons en ce moment tous les symptômes d'une fièvre typhoïde à son début. Notons ce fait très important à mon avis, c'est que dans la phthisie galopante on n'observe jamais ni les bourdonnements d'oreilles ni les épistaxis qui accompagnent ordinairement l'éclosion de la maladie

typhoïde. Je sais que ces signes peuvent manquer dans cette dernière affection, mais il ne faudra pas oublier d'interroger le malade à ce sujet, car lorsqu'ils existent, il y a présomption en faveur du typhus abdominal. Peu de temps après, on voit une altération des traits qui est commune aux deux affections. La face pâlit, les traits sont tirés, les yeux enfoncés dans leurs orbites, le nez pincé au niveau des ailes.

Le tube digestif ne nous donne pas beaucoup de signes distinctifs des deux affections. Dans les deux cas, en effet, la soif est vive, la bouche sèche, l'anorexie complète. Cependant quelquefois on rencontre, au début, dans la fièvre typhoïde, la langue telle qu'on la décrit comme type dans cette affection : légèrement saburrale au milieu, rouge foncé et sèche au pourtour. Dans la phthisie galopante, au contraire, l'enduit blanchâtre semble plus uniformément répandu. Dans les deux cas, on observe des nausées portées jusqu'aux vomissements et survenant sans causes connues. Embarras gastrique, digestion pénible, ordinairement constipation. Du côté des voies respiratoires, on observe dans la phthisie de l'essoufflement sans que le malade fasse même de mouvements pour le provoquer. Ceci est un

signe qui peut servir aussi à différencier ces deux affections, qui se ressemblent sous tant de rapports. Il est rare, en effet, d'observer au début du typhus abdominal cette respiration courte et l'essoufflement que l'on remarque au début de la phthisie galopante. Quelques auteurs prétendent que cette période prodromale est complétement apyrétique. C'est une erreur, à mon sens. Il y a, et je suis en mesure de le prouver expérimentalement, presque toujours et même toujours de la fièvre au début de cette affection. Si la période prodromique était apyrétique, on aurait en ce fait un moyen très simple de la distinguer de la même période de la fièvre typhoïde, qui ne l'est pas. Relevons encore une erreur commise par certains auteurs. C'est la production d'hémoptysies dans cette période. Je n'ai jamais vu l'hémoptysie signaler le début de la maladie qui nous occupe, si ce n'est dans le cas que j'ai relaté plus haut. La toux est rare ; le malade fait tous ses efforts pour ne pas tousser, car l'ébranlement provoqué par cet acte produit chez lui de violentes douleurs, soit dans la tête, soit dans les parois du thorax. L'expectoration est nulle. Les signes physiques et stéthoscopiques ne nous donnent malheureusement aucun renseignement à cette époque. A l'ins-

pection de la poitrine, on voit les deux côtés du thorax se développer également ; mais l'amplitude des inspirations n'est pas grande et le nombre en est augmenté. Le malade, ne pouvant faire pénétrer l'air assez loin dans les petites bronches, éprouve le besoin d'en introduire plus souvent. Si l'on fait parler le malade, en appliquant les deux mains à la partie postérieure du thorax et de chaque côté, on trouve que les vibrations thoraciques sont égales à droite et à gauche. A la percussion, absolument rien ni en avant ni en arrière de la poitrine. A l'auscultation, quelques auteurs prétendent avoir observé, tout au début de la phthisie galopante, une rudesse dans le murmure respiratoire. Je mets en doute cette opinion. Je n'ai jamais eu l'occasion de pouvoir la confirmer. Dans la fièvre typhoïde, tout au début de l'affection, il y a, comme dans la phthisie, une toux rare et sans expectoration. Comme dans cette maladie encore le malade redoute l'ébranlement provoqué par la toux, qui exaspère chez lui la céphalalgie ; mais il n'éprouve jamais de douleurs dans les côtés. Il n'y a pas d'essoufflement. Au palper, à la percussion et à l'auscultation même, absolument rien à cette période qui puisse mettre le médecin sur la voie du diagnostic différentiel.

On sait en effet que ce n'est que plus tard que se produisent les râles muqueux de la fièvre typhoïde. Il y a encore, à ce moment, des phénomènes nerveux qui se traduisent, dans l'un et dans l'autre cas, par de la tristesse, de l'anxiété, de l'accablement, de l'insomnie, et lorsque pendant la nuit un peu de sommeil lui arrive, le malade, dans les deux cas, se réveille en sursaut, en proie qu'il est à des rêves effrayants.

En résumé, dans cette période prodromale, le diagnostic différentiel des deux affections est très difficile à établir. Cependant, si l'on veut tenir compte de l'essoufflement qui accompagne le début de la phthisie galopante, de l'absence dans cette affection d'épistaxis et de bourdonnements d'oreilles, on arrivera à avoir des présomptions que le décours de la maladie changera presque en certitude.

Période de marche.—Les auteurs ont appelé cette seconde phase : maladie confirmée ou seconde période. En lisant la description qu'ils en donnent, on croirait trouver des caractères tranchés, des signes certains indiquant que la maladie change de forme et entre dans une nouvelle période. Mais si l'on examine la question au lit du malade, on ne trouve rien qui puisse guider l'observateur et

fournir au médecin des données sûres pour établir cette seconde période. C'est pourquoi je vais reprendre l'ensemble symptomatologique, et faire voir la différence que l'on peut trouver entre les symptômes de la période que je viens d'étudier et ceux de la période que j'étudie à présent. Nous sommes ordinairement au dixième ou quinzième jour de la maladie. Les frissons ont pu se répéter, mais quelquefois n'ont pas reparu. La face est pâle, amaigrie, les traits tirés. Tout indique que l'organisme est profondément atteint. Ici se place un signe presque caractéristique observé par moi dans un assez grand nombre de cas : le malade ne peut se coucher, sur l'un ou l'autre des côtés, sans éprouver de la suffocation. A quoi tient ce symptôme? Je ne saurais le dire, et, chose curieuse, c'est ordinairement en se couchant sur le côté qui est envahi le dernier par l'affection tuberculeuse que le malade éprouve le plus d'essoufflement. Je citerai, dans un instant, l'exemple d'un jeune homme qui, atteint de phthisie galopante ayant commencé du côté droit, ne pouvait se coucher du côté gauche sans éprouver un essoufflement très grand. Ceci, il est vrai, se passe à peu près de la même manière dans la pleurésie, et ce fait dans la phthisie galo-

pante n'aurait rien d'étonnant, si je n'ajoutais que dans une observation que je rapporterai, les phénomènes stéthoscopiques n'apparurent que l'avant-veille de la terminaison fatale. Retenons donc une chose, c'est que le plus souvent le malade éprouve de l'essoufflement en se couchant, soit sur un côté, soit sur l'autre.

Il y a toujours anorexie; la soif est augmentée; il y a des nausées sans vomissement. On n'observe la diarrhée à cette époque que dans des cas exceptionnels. La céphalalgie frontale a persisté. Si le médecin administre certains médicaments que le malade prend avec un peu de répugnance ou à contre-cœur, il les vomit. Du côté des organes respiratoires, siége de la maladie, on n'observe absolument rien. Qu'y a-t-il d'étonnant en ce fait? Ne sait-on pas que, dans la pneumonie franche, il arrive souvent que l'on ne constate absolument rien, alors que le frisson, les points de côté et la céphalalgie avaient annoncé, depuis un jour, le début de l'affection. Je vois, aujourd'hui même, un malade qui confirme le fait que j'avance. Cet homme fut pris de frissons, il y a deux jours, avec céphalalgie, toux et points de côté; les crachats n'étaient pas rouillés. Cet homme avait déjà

eu plusieurs pneumonies. Par conséquent, on pouvait présumer le retour d'une affection semblable, mais les signes stéthoscopiques ne fournissaient rien. Aujourd'hui, au contraire, les râles crépitants annoncent la pneumonie au premier degré. On me dira, je le sais, qu'alors que je ne percevais rien à l'auscultation, la pneumonie était centrale. Hypothèse ! Ce qui reste vrai, c'est que l'absence de signes stéthoscopiques, dans cette période de la phthisie galopante, est presque la règle et a son analogie dans ce qui se passe pour certaines affections pulmonaires, et, en particulier, la pneumonie.

Je n'ai jamais observé les taches rosées lenticulaires, caractéristiques du typhus abdominal. La plupart du temps, on ne les observe pas non plus dans la fièvre muqueuse, de sorte que le médecin se pose à ce moment cette question : Est-ce une fièvre muqueuse ? Est-ce une phthisie galopante ? Cette question, j'ai dû me la faire, au moment même où j'écris, pour un cas qui se présente dans ma clientèle particulière. Rien ne traduisait l'affection tuberculeuse. Les signes stéthoscopiques faisaient défaut. Les médecins appelés en consultation par moi ne trouvaient rien. Mais le malade dépérissait ; l'affection avait

débuté par des frissons et des points de côté, la fièvre était très violente le soir. Il y avait essoufflement dans le décubitus latéral gauche. Je prévis la maladie menaçante, et j'en prévins la famille. L'issue de l'affection confirma mon diagnostic.

Dans cette période, ou plutôt à ce moment, la toux peut ne pas exister : à peine remarque-t-on une petite toux sèche ; d'autres fois, au contraire, les quintes ne laissent au malade aucun repos. On voit quelquefois quelques stries sanguines sillonner l'expectoration. Le foie, d'habitude, est augmenté de volume, et on remarque souvent, au niveau du lobe gauche, une légère sensibilité à la pression. Les urines sont normales. Or, à ce moment, le médecin est très embarrassé, il lui est facile de dire ce qui n'est pas, mais il ne peut affirmer ce qui est. La fièvre est intense, le pouls ordinairement plein. Nous sommes encore dans la période où l'on peut traiter l'affection, mais il n'y a plus de temps à perdre, car, au bout de quelques jours, le malade dépérit, le pouls perd de la force et augmente de fréquence. On voit des sueurs se déclarer. Alors, dans un point quelconque du poumon, on perçoit des râles disséminés, humides et à grosses bulles.

Le lieu d'élection de ces râles n'est pas constant. Tantôt c'est la partie postérieure du poumon qui est envahie, soit dans sa portion supérieure, soit dans sa portion moyenne, soit enfin dans son tiers inférieur ; tantôt, au contraire, c'est la partie antérieure de l'organe respiratoire qui est le siége des râles observés. Mais ce qu'il y a de constant, c'est qu'après la première apparition des râles, les phénomènes stéthoscopiques se généralisent avec une rapidité épouvantable. Nous entrons alors dans la troisième période des auteurs, ou période colliquative : c'est presque l'agonie. La fièvre est ardente, la soif très vive; les vomissements commencent, la diarrhée résiste à tous les moyens thérapeutiques. Tout traitement, en ce moment, reste sans résultat. La toux est très violente. L'expectoration peut devenir si abondante que le malade la compare à un vomissement de glaires. Les phénomènes cérébraux se manifestent alors, mais d'une façon intermittente. Le malade reconnaît les personnes qui l'entourent. Il montre même quelquefois de l'empressement à s'occuper de ses affaires. La famille paraît rassurée, jusqu'au moment où le délire survient. Le collapsus général des forces arrive. Le malade alors s'éteint.

Diagnostic. — Dans ce court exposé, nous ne

nous poserons que deux questions : 1° au lit du malade, différencier la phthisie galopante de la fièvre typhoïde ; 2° la distinguer d'avec la fièvre muqueuse.

Si nous jetons un coup d'œil sur l'ensemble symptomatique que nous venons de décrire, cette tâche nous sera facile.

1° La phthisie galopante diffère de la fièvre typhoïde : 1° en ce que dans la tuberculose à forme galopante, on n'observe pas la langue caractéristique du typhus abdominal, ni les taches rosées lenticulaires, ni les gargouillements de la fosse iliaque droite ; 2° de plus, les bourdonnements d'oreilles et l'épistaxis manquent, en règle générale, dans la phthisie. La thermométrie nous donne un moyen nouveau de diagnostic différentiel de ces deux affections. Nous savons, en effet, que la courbe thermométrique de la fièvre typhoïde est caractéristique. Le matin il y a rémission, incomplète il est vrai ; le soir, exaspération d'un demi-degré environ. Cette période ascendante dure environ cinq jours. Si le soir du premier ou du second jour la température est supérieure à 39°, ce n'est pas une fièvre typhoïde. Si le soir du cinquième jour la température était inférieure à 39°, on n'a encore, en ce cas, pas lieu

de redouter le typhus abdominal. On comprend toute l'importance d'une pareille découverte, et nous ne pourrions mieux faire que de rapporter un exemple cité dans la thèse d'agrégation de M. Papillon (Strasbourg, 1868) : « M. Ladame faisait à Zurich les fonctions d'interne dans un service de typhoïdes. Après quelques jours, il est pris de frissons, courbature, abattement, prostration de forces, perte d'appétit, douleurs de tête. Tous les symptômes d'une fièvre typhoïde au début. Le soir même, le thermomètre marquait 40°; le jeune médecin fut rassuré. Trois jours après il était guéri. » Observe-t-on, dans la phthisie galopante, la forme lente et graduelle du typhus abdominal? Non. M. le professeur Jaccoud nous apprend dans sa *Clinique médicale* que, dans l'affection granuleuse, on observe des écarts quotidiens de 1°5 et même 2 degrés. On comprend assez toute l'importance de ce caractère différentiel pour que nous n'ayons pas besoin d'y insister.

Mais il est un autre symptôme de la phthisie galopante sur lequel nous devons appeler l'attention : c'est l'amaigrissement rapide et qui peut coïncider, chose curieuse, avec la conservation de l'appétit. J'ai plusieurs fois vérifié ce fait.

On n'observe ce symptôme, amaigrissement, dans la fièvre typhoïde qu'à une certaine période où la confusion n'est plus possible, et encore y a-t-il anorexie complète. Les sueurs, l'essoufflement, sont des faits dont il faudra tenir compte pour établir un diagnostic certain.

2° Dans la fièvre muqueuse, les accidents sont moins graves que dans la fièvre typhoïde. Le malade éprouve au début les phénomènes qui peuvent caractériser une phthisie galopante. Mais dans cette dernière maladie, et ceci est un fait capital, les accidents s'aggravent beaucoup plus vite. Dans la fièvre muqueuse, en effet, le malade peut rester des semaines dans la période prodromique. On voit quelquefois alors la maladie, sous l'influence d'une purgation saline ordinairement, prendre une marche plus rapide. Ce qui domine la scène morbide, dans ce cas, ce sont plutôt les phénomènes abdominaux et cérébraux que les phénomènes thoraciques. Dans la fièvre muqueuse, il y a anorexie à peu près complète, au début même. Dans la phthisie, au contraire, le malade *peut* garder son appétit. Si au début la maladie typhoïde et la phthisie galopante se distinguent difficilement, il n'en est plus de même pendant le décours. Les accidents abdominaux,

dans la fièvre typhoïde à forme muqueuse, se manifestent et s'accentuent. On n'observe pas cet essoufflement ni les points pleurodyniques de la phthisie.

Je ne saurais mieux faire, pour donner une idée du diagnostic différentiel, que de rapporter le plus brièvement possible une observation à laquelle je faisais allusion plus haut et que je viens d'avoir l'occasion de recueillir encore dans ma clientèle. Un jeune homme de dix-sept ans, fort et robuste, bien constitué, n'ayant jamais eu de maladies antérieures et dans l'hérédité duquel je n'ai rien pu découvrir, fut pris, un mois avant ma visite, de douleurs dans le côté droit, à environ deux travers de doigt au-dessous du sein. Des frissons se déclarèrent, alternant avec des bouffées de chaleur. Courbature générale, mais pas de céphalalgie. L'appétit était conservé. La langue à peine blanchâtre. La soif n'était pas plus vive, il n'y avait pas eu de vomissements ; il existait de la constipation. C'est à peine si le malade toussait. A la percussion et à l'auscultation, malgré les recherches les plus minutieuses, je n'observai rien. Il ne crachait pas. Je me trouvais donc en présence d'un de ces états mal caractérisés devant lesquels l'expectation doit être la ligne de con-

duite du médecin. Avais-je affaire à un simple état gastrique léger ou bien à une fièvre muqueuse au début? Etait-ce, au contraire, une pleurésie commençante ou une pneumonie centrale? Je ne pouvais le dire. Je prescrivis à mon malade des précautions purement hygiéniques, et comme il habitait la campagne, je ne pus le revoir que quatre à cinq jours plus tard. Les symptômes, à ma seconde visite, ne s'étaient pas sensiblement aggravés. Seulement la douleur s'était déplacée et siégeait au niveau du lobe gauche du foie. L'auscultation et la percussion ne m'apprenaient toujours rien, mais le malade avait sensiblement pâli.

L'amaigrissement commençait ; le frisson s'était reproduit presque à la même heure (environ six heures du soir). Il ne toussait pas. Je prescrivis du sulfate de quinine à la dose de 25 centigrammes par jour, afin de combattre l'apparence de périodicité que l'on observait dans le frisson. Il ne céda pas au traitement. Après une semaine, on observa des sueurs nocturnes se produisant surtout le matin et occupant principalement le cuir chevelu. L'amaigrissement, la pâleur, la prostration des forces, faisaient des progrès étonnants. Toujours absolument rien du côté du pou-

mon. Aucune lésion organique ne pouvait expliquer les phénomènes généraux que j'observais. A la cinquième semaine le malade toussait à peine, mangeait assez bien. Il avait été soumis par moi à un régime tonique et reconstituant, — nourriture forte, viande saignante ou crue. Quinquina. Huile de foie de morue. Ce dernier médicament ne fut pas supporté. Les vomissements se produisirent, quelle que fût la façon que j'employais pour faire prendre l'huile. C'est alors que survint un dégoût des aliments, et malgré toute la diversité des médicaments reconstituants, le malade s'affaiblissait de jour en jour. Lorsqu'on lui demandait où il souffrait, sa réponse invariable était qu'il souffrait de l'estomac, et si on le forçait à montrer le siége précis de la douleur, il indiquait la région qu'occupe le lobe gauche du foie. Il me semblait même observer un peu d'empâtement à cet endroit. La fièvre s'exaspérait le soir; l'échelle thermométrique n'était pas celle de la fièvre typhoïde. J'avais écarté dès longtemps l'idée que cette affection pouvait être une fièvre typhoïde. Il ne s'agissait que d'un diagnostic différentiel entre une affection du foie, une pleurésie et la phthisie galopante. Mais quelle était l'affection du foie qui pouvait donner lieu aux

accidents graves que nous observions ? Un cancer rapide ? Mais le jeune homme n'avait que dix-huit ans. Etait-ce une pleurésie ? Mais il n'y avait pas de signes stéthoscopiques. Etait-ce une pneumonie centrale ? Mais les crachats pneumoniques n'avaient jamais existé. Je provoquai une consultation. Mon confrère, après mûr examen, auscultation attentive et minutieuse, déclara qu'il n'y avait aucune lésion pulmonaire. Il reporta toute son attention du côté du foie, pensant qu'une lésion organique de cette glande devait être cause des symptômes observés. On revint simplement au sulfate de quinine pour combattre la fièvre, qui avait pris de très grandes proportions. Quelques jours après, M. le professeur Michel fut appelé par moi en consultation. Ce jour-là nous perçûmes très distinctement des râles de grosseur moyenne et humides, occupant une place assez limitée au tiers inférieur de la face postérieure du poumon droit. M. Michel pensa avoir affaire à une pleurésie diaphragmatique suppurée. On prescrivit des vésicatoires en ceinture et une infusion de digitale. Deux jours après, tout le poumon droit était envahi. On observait à l'auscultation, dans les points les derniers envahis, des

craquements fins, puis à côté des râles cavernuleux, puis enfin, dans les régions qui avaient été envahies les premières, de vrais râles caverneux. Le sommet du poumon gauche fut envahi à son tour. La fièvre devint intense. La diarrhée colliquative se déclara. Les accidents cérébraux se manifestèrent. Le pouls devint filiforme. On ne pouvait presque plus le compter.

L'expectoration était des plus abondantes et ressemblait à un vomissement. Elle ne présentait rien de caractéristique. On y voyait au microscope quelques fibres élastiques disséminées. Vingt-quatre heures après, le malade mourait. Les signes physiques de la phthisie ne s'étaient révélés que quelques jours avant la terminaison fatale. Mais comme en ce moment j'écrivais l'article que l'on vient de lire, je dois dire que la possibilité d'avoir affaire dans ce cas à une phthisie galopante me vint à l'esprit, et que si je n'eus pas la certitude du fait, cela fut dû à l'absence des signes physiques, que l'on ne put constater que quelques jours avant la mort.

Pronostic. — Il va sans dire que le pronostic est grave et presque toujours fatal ; mais la terminaison arrive en plus ou moins de temps. Il serait difficile même de donner une moyenne, et

l'on pourrait plutôt rechercher dans la forme pour établir la durée de l'affection. La forme catarrhale est, à mon sens, la plus lente. La forme typhoïde tient le milieu. Mais il en est une presque foudroyante, que j'appellerai *thermo-asphyxique*, et à laquelle M. le professeur Jaccoud a donné le nom de suffocante.

Dans cette forme, la production de granulations est énorme. Les nodules gris demi-transparents se produisent avec une rapidité incroyable ; l'individu meurt. Son poumon est dur, boursouflé, hépatisé. Les granulations sont confluentes et le peu de tissu qui reste perméable à l'air est emphysémateux. C'est d'ailleurs un fait forcé. En présence de faits de cette nature, l'esprit avait le champ libre pour discuter le mécanisme de la mort. Les uns disaient, en effet, que l'obstacle mécanique apporté à l'hématose suffisait pour faire périr l'individu. D'autres, au contraire, pensaient que, outre cette cause, il fallait invoquer l'agent spécial producteur de la maladie. Mais à mon sens un autre facteur, pouvant à lui seul provoquer la mort, doit entrer en jeu, et cet agent, c'est la fièvre. On conçoit, en effet, que dans une telle production de tissus, l'organisme a besoin d'une quantité de calorique énorme ; que

cette néoplasie, d'un autre côté, provoque une élévation de température qui peut arriver à n'être plus compatible avec la vie. On voit ce fait dans certaines formes de la fièvre typhoïde et alors qu'on trouve une néoplasie intestinale énorme, une prolifération des plaques de Peyer qui nous rappelle à frapper ce qui se passe dans l'organe pulmonaire chez un individu atteint de cette forme de phthisie. Les auteurs anciens, qui n'avaient que le toucher et la vue pour juger de l'état fébrile, pouvaient difficilement attribuer à cette forme la véritable cause de mort. De récentes observations ont pu me permettre de dire que je voudrais voir remplacer le mot suffocante donné à cette forme, parce qu'à l'encontre de ce qui se passe dans la mort par suffocation, où la température diminue jusqu'à la terminaison fatale, ici, au contraire, le thermomètre s'élève jusqu'à la mort et peut presque arriver à 42°5, température incompatible avec la vie de l'homme. Je propose donc d'appeler cette forme *thermo-asphyxique*, pour rappeler que si, pour le monde, la mort survenant a la forme d'une asphyxie, le médecin doit en rechercher la cause dans l'élévation considérable de la température.

Traitement. — Comme dans toute maladie,

il y a ici une prophylaxie ou traitement préventif, et le traitement curatif, la maladie étant déclarée.

Ici, comme dans toutes les maladies à peu près incurables, dans lesquelles l'art est obligé de confesser son impuissance, le traitement préventif est en honneur. Le champ de la prophylaxie augmente lorsque celui de la thérapeutique diminue. Mais une prophylaxie n'est vraiment efficace, comme j'avais occasion de le dire dans un opuscule publié il y a trois ans, que lorsqu'on connaît parfaitement l'étiologie. Il faut connaître quelle est la cause provocatrice de la maladie pour en garantir ceux qui y seraient exposés, et malheureusement, ici comme dans la phthisie chronique, rien n'est plus obscur que l'étiologie. Essayons cependant de donner à ce sujet quelques conseils.

Prophylaxie. — La phthisie galopante, nous l'avons vu plus haut, atteint ordinairement les enfants et les adultes. Les préceptes hygiéniques que nous allons poser seront donc mis en usage, surtout pendant la première enfance. Je ne répéterai pas au long les préceptes que je formulais dans un opuscule publié par moi sur la prophylaxie de la phthisie; je les résumerai seulement.

A l'exemple des auteurs du *Compendium*, je considère le sujet depuis le moment de sa naissance jusqu'à vingt ans, et je divise cette période en trois époques : 1° de la naissance à cinq ans ; 2° de cinq à dix ans ; 3° de dix à vingt ans. 1° La première chose dont doit s'occuper le médecin est l'allaitement. Nourriture saine, forte et robuste. Allaitement prolongé. Bien que la cause héréditaire ne joue pas d'habitude ici un grand rôle, il faut toujours, pour la prophylaxie, en tenir compte. Ainsi, dans le cas où, héréditairement, le sujet pourrait paraître prédisposé à la maladie tuberculeuse, il sera bon de faire prendre à la nourrice des doses faibles et longtemps prolongées d'iodure de potassium, en alternant ce médicament avec l'huile de foie de morue. C'est un moyen excellent de soumettre l'enfant aux médicaments énoncés plus haut. De plus, j'incline à croire que, pris de cette manière, ils doivent avoir une action plus certaine, puisqu'ils font déjà partie intégrante de l'organisme ; ils doivent être, en tout cas, plus assimilables pour l'enfant. On peut le faire, d'ailleurs, sans scrupule, car la nourrice ne peut, en tout cas, en être influencée désavantageusement.

En second lieu, le médecin devra formuler lui-

même le bulletin alimentaire de la nourrice. Nourriture fortifiante et réparatrice, de digestion facile. Il recommandera, de plus, l'allaitement prolongé, l'éloignement des villes, le séjour à la campagne, l'aération et la salubrité du logement. On n'emmaillottera pas l'enfant.

Du sevrage à cinq ans. Nourriture douce et fortifiante, exercice en rapport avec l'âge, mais sans fatigue. On l'accoutumera, dans de justes mesures, aux variations de température. On recommandera, en hiver, l'usage de la flanelle et des bas de laine.

2° De cinq à dix ans. Alimentation réglée. Exercice. Lotions tièdes ou froides. Séjour à la campagne. Il faut éviter de pousser les enfants aux travaux intellectuels. Usage de l'huile de foie de morue et du sirop antiscorbutique.

3° De dix à vingt ans. On peut commencer l'éducation publique de l'enfant, car on a compris que, dans cette éducation, la gymnastique devait tenir une large place. D'ailleurs, avec notre nouveau système militaire, les enfants trouvent dans nos lycées une large part donnée aux exercices corporels, amélioration que je demandais personnellement avec instance depuis plus de trois ans. Je n'insisterai pas plus longuement sur ces préceptes hygiéniques de la première enfance, car j'ai l'in-

tention d'y revenir ailleurs, au sujet de la prophylaxie de la phthisie chronique, et cela avec grands détails.

Nous avons vu, dans l'étiologie, que la phthisie galopante peut se développer secondairement chez des enfants, à la suite de la rougeole ou de la coqueluche. Le médecin devra toujours avoir en vue cette complication, et les plus grands soins, dans ces maladies, devront être prodigués aux enfants prédisposés héréditairement. On a remarqué que la phthisie galopante succédait à des rougeoles, ou à des coqueluches longues ou récidivistes. Le médecin fera donc tous ses efforts pour se rendre maître de ces affections dans le plus bref délai. Il surveillera particulièrement la convalescence, mettant en garde son petit malade contre les refroidissements ou toute autre cause occasionnelle de phthisie, ne craignant pas de faire prolonger le séjour au lit, entourant le corps de flanelle. Dans la coqueluche, j'ai employé avec succès et vu employer par mon père les frictions au creux épigastrique avec la pommade stibiée, et l'extrait de belladone en potion, édulcoré avec le sirop diacode. Lorsque les quintes de toux sont fatigantes et opiniâtres, deux sangsues au niveau de la trachée en font le plus sou-

vent justice. Dans la rougeole, on voit fréquemment les complications survenir lorsque l'éruption a été discrète, tardive ou éphémère; je prescris alors avec avantage 8 grammes d'acétate d'ammoniaque dans une potion à prendre dans la journée, et je fais continuer le médicament pendant un assez long temps et même dans la convalescence. Dans ce cas, je réussis très souvent à rappeler l'éruption, ou je produis au moins une abondante diaphorèse, qui garantit l'enfant des accidents consécutifs.

Ce sont ensuite de jeunes femmes, avons-nous dit, qui sont prises de phthisie galopante. C'est ordinairement après les couches que cet accident se produit. On a remarqué, de plus, le tempérament lymphatique chez ces malades, et la chloro-anémie a toujours donné l'éveil au médecin. Je ne saurais m'élever avec trop de force contre le préjugé funeste qui malheureusement existe dans le corps médical lui-même, et qui fait de la chloro-anémie et de l'état lymphatique chez les jeunes femmes une maladie inoffensive. Certains médecins, et j'en ai vu, les considèrent presque comme un brevet de santé, et rassurent les familles en leur disant que l'âge et le mariage auront raison de cette anémie. Il n'en est rien; la

faiblesse s'aggrave, l'état empire et devient incurable. La femme, si elle n'est pas stérile, donne naissance à de malheureux rejetons voués à la mort avant d'avoir vu le jour, et la mère, ayant épuisé ce qui lui restait de force dans ce suprême effort, contracte la phthisie pour la moindre cause, au grand étonnement du médecin. Je touche à un point délicat et que je ne fais qu'indiquer : c'est l'urgence d'une réforme dans l'éducation des jeunes filles, c'est l'urgence d'avoir en vue le but qu'elles sont appelées à remplir plus tard ; c'est la nécessité de préparer de fortes mères de famille, plutôt que des femmes qui se poudrent et se pâment dans les salons. La régénération de notre race est là ; car ma conviction intime est que la santé de l'enfant dépend plus de la mère que du père. Celle-là, en effet, le nourrit de sa substance pendant deux ans, et son rôle commence alors que celui de l'homme, qui est de si courte durée, vient de se terminer.

Il serait superflu d'indiquer ici le traitement de la chloro-anémie ; cependant je ne puis me dispenser de dire que j'emploie le fer, mais à très hautes doses, combiné au manganèse, et que, ce médicament produisant de la constipation, qui est déjà la règle générale dans la chlorose, je cor-

rige l'inconvénient du médicament en administrant une forte cuillerée à café d'un mélange de rhubarbe et de magnésie, tous les deux jours ; de plus, je prescris, de préférence au vin de quinquina, soit la décoction de quassia, soit la décoction de quinquina.

Une troisième catégorie de malades peut être victime de la phthisie galopante, alors, avons-nous dit, que tout dénote en eux un état de santé florissant. Dans cette catégorie se trouvent souvent des militaires. On voit même la phthisie galopante, dans certaines garnisons, à certains moments, passer à l'état épidémique. A quoi faut-il donc attribuer l'invasion de la maladie ? Si on examine quels sont les hommes atteints, on remarque que ce sont presque toujours ceux qui ont été transportés dans un climat très différent de celui qu'ils habitaient. A Strasbourg, c'étaient les méridionaux qui étaient le plus souvent frappés. Le climat y est pour quelque chose, sans doute ; mais est-ce la seule cause ? Je ne le crois pas. Le changement de vie, d'habitudes, de nourriture, la nostalgie, sont autant de causes qui favorisent celle que nous avons indiquée plus haut. Je n'ai pas à y insister, car on trouvera l'énoncé de ces causes dans tous les traités d'hygiène.

Ce que je voudrais y voir, ce serait le moyen d'y remédier. Ceci est une grave question, que l'on ne peut aborder qu'avec toutes les données de politique et d'art militaire, aussi bien que de médecine. Je me propose de revenir sur cette question, lorsque j'aurai vu par moi-même et recueilli les détails qu'il faut pour traiter un sujet semblable.

Une des causes les plus puissantes du développement de la phthisie galopante chez les militaires, c'est l'encombrement et le peu d'aération des chambres ou dortoirs. Quiconque est entré dans ces dortoirs a pu garder le souvenir des odeurs aussi désagréables que variées qui ont impressionné son odorat. L'hygiène militaire est une question du plus haut intérêt dans l'état actuel, car la première qualité pour faire un bon soldat, c'est la santé : *Animus sanus in corpore sano.*

Ces trois grandes classes établies, il nous reste peu de chose à dire pour compléter la prophylaxie. Aux gens qui ont quelques-uns des attributs de la phthisie et qui font des excès de n'importe quelle nature, faire voir le danger. Dans certains cas, on pourra, lorsque le pays le permet, utiliser l'altitude. Enfin le logement, l'aé-

ration, la manière de vivre et l'alimentation, doivent être chacun l'objet de la sollicitude du médecin qui cherche à préserver son client de l'affreuse maladie dont nous parlons. Tels sont bien brièvement les préceptes prophylactiques que mon expérience, mes observations personnelles et mes lectures m'ont suggérés. Mais, à supposer même qu'ils soient mis parfaitement en pratique, nous ne sommes jamais sûrs du résultat, et malgré nos soins, malgré nos précautions, le mal, plus fort que l'art, peut éclater. C'est alors que le médecin, aux prises avec cet ennemi terrible, reconnaît la faiblesse et l'impuissance de ses ressources ; les chances de succès ne sont pas nombreuses, je l'avoue; mais on ne doit pourtant pas désespérer, et avant de terminer ce travail, je vais indiquer aux praticiens quelques-uns des médicaments que j'ai eu l'occasion, soit de voir employer, soit d'employer moi-même dans ma clientèle.

Traitement. — C'est ici surtout qu'il importe de bien se pénétrer du fait suivant. La phthisie rapide est une maladie qui accomplit toutes ses périodes, mais qui, pour cela faire, met moins de temps que la phthisie ordinaire. La phthisie galopante, au contraire, ne parcourt pas toutes

ses périodes. La mort, bien souvent, arrive avant la fonte, et quelquefois même le diagnostic ne s'établit que par l'autopsie. Le premier accident qui appelle l'attention du médecin est, à coup sûr, la fièvre. On voit en effet l'organisme entier manifester et traduire par le trouble de ses fonctions un état fébrile intense. Le malade est dans un état de prostration, de stupeur, la langue est sèche et rouge, quelquefois recouverte de fuliginosités ; la soif est vive, les urines rares, la peau sèche et brûlante, le pouls fréquent, la température élevée (40 à 41°). Le système nerveux lui-même témoigne par des spasmes, des convulsions cloniques, des soubresauts de tendons, des vertiges et du délire, de la gravité de l'affection. Au début, nous l'avons dit, ce sont ces troubles généraux qui dominent; l'indication première est de les combattre. Les accidents locaux, après avoir été causes de fièvre, peuvent aussi en être effets; ils s'aggravent et diminuent avec la fièvre. En pareil cas, j'oublie donc l'état local pour un moment, et je porte toute mon attention au début sur la fièvre. Je cherche à obtenir que cette phthisie reprenne les allures et la marche d'une phthisie chronique. Ce résultat une fois obtenu, les moyens thérapeutiques qui me servent dans la

phthisie à marche lente trouvent place dans cette forme. Par conséquent, je n'indiquerai ici que les moyens que je conseille pour chercher à obtenir ce ralentissement dans la marche de la maladie et les médicaments un peu différents de ceux employés dans la phthisie chronique, et que je recommanderai une fois que l'on aura obtenu le résultat cherché. Pour ralentir la marche d'une phthisie galopante, la médication antipyrétique est ma seule ressource, et dans cette méthode j'ai pu expérimenter quatre médicaments : *tartre stibié, ipéca, sulfate de quinine, digitale,* dont je parlerai tour à tour en posant nettement les indications et les contre-indications de l'emploi de l'un et de l'autre.

1° *Tartre stibié.* — Je ne puis, avec Broussais, attribuer à ce médicament une action seulement topique et locale suivant l'ingestion. J'incline à penser qu'il ne doit agir qu'après absorption, et surtout lorsqu'il y a tolérance. C'est d'ailleurs le cas le plus commun ; on peut dire, en effet, que plus l'organisme est profondément atteint, plus on est sûr d'obtenir cette tolérance. Il semblerait que la cause morbide a mis le système nervo-musculaire dans un état de parésie qui l'empêche de réagir. Cependant l'effet désiré ne se

fait pas attendre. Au bout de trois à quatre jours, la fièvre est tombée, le pouls s'est ralenti, la chaleur âcre et brûlante de la peau a fait place à la moiteur. La bouche est moins sèche, la température peut tomber de 3°. Mais il existe ici un écueil à éviter et je le signale de suite, c'est la diarrhée. Dans le choléra, on répète : évitez la diarrhée, quelque légère qu'elle soit, si vous ne voulez pas voir le choléra se déclarer. Ici je puis dire : évitez une diarrhée profuse et persistante, si vous ne voulez pas voir l'intestin envahi par le processus granuleux. On me dira sans doute : Vous prenez l'effet pour la cause ; la diarrhée existe, parce qu'il y a déjà une tuberculisation intestinale. Graves prouve par des observations cliniques que toutes les diarrhées chez les phthisiques ne sont pas de nature tuberculeuse, qu'elles se produisent sous l'influence d'une espèce de transsudation. Le meilleur remède, en ce cas, est le nitrate d'argent ; je l'ai expérimenté, et je puis affirmer son efficacité. Mais ce qu'il y a de certain, c'est qu'en ce cas la diarrhée est une cause prédisposante de tuberculisation.

Trois questions restent à résoudre :

1° A quelle époque convient-il de faire usage du tartre stibié ?

2° A quelle dose doit-on l'employer ?

3° Existe-t-il une association qui puisse parer aux phénomènes dangereux produits par l'émétique ?

A la première question je répondrai que c'est surtout au début que l'émétique doit être employé, alors que le pouls est encore plein et fort, que les ressources organiques sont encore grandes. Il n'est pas de médicament, chaque praticien le sait, qui demande au médecin une surveillance aussi active que le tartre stibié. Il peut amener brusquement une sidération fatale du système nerveux. C'est donc armé du thermomètre, la main sur le pouls du malade, que l'on doit administrer cet énergique médicament. Il faut, comme je le disais, que la maladie soit au début, que l'individu soit robuste, le pouls plein et fort et la fièvre intense.

La dose est aussi une question très délicate et qui, certainement, variera avec chaque médecin suivant l'idée que chacun se fera du mode d'action de ce médicament. Je dois dire que je préfère les doses nauséeuses, et j'explique ma préférence. A la dose d'un centigramme toutes les deux heures, l'émétique amène l'exagération de toutes les sécrétions, sans provoquer une grande

diarrhée, et agit d'une manière lente et mesurée sur le système nerveux. On peut alors donner la dose exacte et être sûr de ne pas la dépasser. Avec de fortes doses au contraire (20 à 30 centigrammes), on est assuré, ou à peu près, d'avoir d'abord des vomissements plus nuisibles qu'utiles, déterminant pour le malade une aversion pour le remède, sans compter que l'on ne peut mesurer l'effet que l'on veut produire, et que très souvent on dépasse le but que l'on voulait atteindre. Les doses massives ont donc des inconvénients graves. Je fais mettre 15 centigrammes dans une potion de 180 grammes à prendre par cuillerée de deux en deux heures. Mais quelquefois encore j'observe des selles diarrhéiques; quel est le moyen alors de les empêcher? Je n'emploie pas l'opium, qui pourrait congestionner le poumon, qui l'est déjà trop. Je fais usage de la potion suivante :

(N° 1.)	Extr. de ratanhia,	2 grammes.
	Extr. de quinquina,	3 —
	Eau de roses,	120 —
	Sirop de codéine,	25 —

Je prescris une cuillerée de cette potion entre deux cuillerées de la potion stibiée. De cette façon, j'évite la diarrhée.

Voici quel sera, en résumé, le traitement par ce moyen :

(N° 2.)	Tartre stibié,	0 gr. 15
	Eau de tilleul,	180 grammes.
	Sirop d'écorces d'oranges,	32 —

Mêlez. Une cuillerée toutes les deux heures.

Entre deux cuillerées de la potion n° 2, prendre une cuillerée de la potion n° 1. Si les vomissements se produisent, je n'hésite pas à faire ajouter huit gouttes de laudanum à la potion stibiée. Je continue l'emploi de ces moyens jusqu'à ce que je devienne maître de l'état aigu, ce que m'indiquent le thermomètre et le pouls du malade.

2° *Ipécacuana.* — Je puis dire, en général, que l'on n'a guère à l'employer que dans deux cas nettement indiqués : chez les enfants, et dans les cas rares où il y a eu des hémoptysies. Pourquoi réussit-il bien chez les enfants ? Je ne sais. Mais c'est un fait d'observation certain. Quant à son action hémostatique, elle est connue de tout le monde. — On obtient des effets nauséeux et hypercriniques moindres, en général, qu'avec l'agent précédent. C'est le succédané du tartre émétique. Il a, dit-on, une action élective sur la muqueuse respiratoire ; en tout cas, ce qui est certain, c'est son

pouvoir hypercrinique et diaphorétique. Il est moins à surveiller et à redouter que l'émétique, son action étant moins énergique. Il a, de plus, l'avantage de ne pas donner aussi souvent lieu à des diarrhées profuses. Des propriétés que nous venons d'énoncer ressort l'indication de son emploi. On le donnera aux enfants ou aux personnes qui, par leur tempérament hémophilique ou simplement anémique, peuvent être prédisposées aux hémorragies passives; chez lesquelles la fièvre, quoique intense, ne se traduit pas par un pouls plein et bondissant. Il faudra, de plus, en faire usage lorsque la maladie ne sera déjà plus au début ou lorsqu'il surviendra, après l'usage de l'émétique, quelque accès de fièvre irrégulier dont le tartre stibié n'aura pas fait justice. On le préférera à l'émétique, surtout lorsqu'on aura à redouter une diarrhée, non-seulement dans la crainte, devant toujours exister, que cette diarrhée n'amène une tuberculisation intestinale, mais encore lorsqu'on devra redouter la faiblesse inévitable, résultat forcé de diarrhées profuses.

Pour ce médicament encore, la façon de le faire prendre et la dose ordonnée ne sont pas choses indifférentes. Je préfère la décoction à la poudre

que certains malades se refusent à prendre, et je prescris en général, au début du traitement, de faibles doses, me réservant de les augmenter rapidement, suivant les besoins du cas particulier. Voici quelle est ordinairement la formule dont je fais usage :

Ipécacuana, 7 gr. 6
Eau, 367 grammes.
Faites bouillir et réduisez de moitié.
Ajoutez :
Sirop de codéine, 20 grammes.

Je fais prendre par cuillerée, d'heure en heure.

Au début, on observe assez souvent des nausées et des vomissements après l'ingestion des premières cuillerées. Je fais alors rapidement augmenter la dose, en donnant une cuillerée à chaque nausée. Ces petits accidents ne tardent pas à disparaître complétement. J'associe ordinairement à la décoction précédente une potion ainsi formulée :

Quinquina,
Lichen d'Islande, de chacun, 7 gr. 6
Lierre terrestre,
Fleurs de pas d'âne, de chacun, 2 pincées.
Eau, quantité suffisante pour obtenir trois verres de colature. Ajoutez :

Sirop de baume de tolu, 23 grammes.

A prendre dans la journée. On pourrait encore, pour remplacer cette dernière potion, donner un peu d'alcool, sous forme de vin d'Espagne ou mieux de Champagne. J'y reviendrai, d'ailleurs, en parlant du traitement par l'alcool.

Je résume les indications de l'ipéca :

C'est un succédané de l'émétique. Il s'emploie chez les enfants, lorsqu'on n'a pas suivi le malade dès le début, lorsque le pouls est petit et la fièvre intense, lorsqu'on peut craindre de voir survenir des hémorragies ou de la diarrhée, lorsqu'on ne peut suivre le malade assidûment, comme cela arrive si souvent dans la médecine de la campagne, où le médecin alors ne doit employer le tartre stibié qu'avec réserve et circonspection.

3° *Sulfate de quinine.* — Il se présente des cas où une phthisie galopante revêt les allures d'une fièvre intermittente larvée. Les accès se reproduisent à peu près périodiquement. La toux est légère, il n'y a pas d'hémoptysie; de la sueur se déclare avec de petits accès fébriles. A n'en pas douter, le médicament antipyrétique auquel je donnerais la préférence dans le cas particulier est le sulfate de quinine. Mais avant de l'em-

ployer, il est nécessaire de s'enquérir s'il n'existe pas quelques contre-indications. Il y en a deux principales : la prédisposition aux hémorragies et le mauvais état du tube digestif. Il est, en effet, à peu près prouvé que le sulfate de quinine augmente le flux hémorragique localisé sur un organe quelconque. Je prends comme exemple les cas d'avortement provoqués par l'ingestion du sel quinique, cas qui ont été rapportés par toutes les gazettes médicales. On sait, en effet, qu'introduit dans le sang, cet agent diminue les échanges organico-chimiques en resserrant les capillaires sanguins. La rate diminue de volume d'une façon remarquable. Le sang vient s'accumuler dans certains organes, le cerveau par exemple, d'où résultent les symptômes d'empoisonnement connus sous le nom de quinisme. Cette congestion se produit également sur l'organe pulmonaire, au début seulement de l'emploi de ce médicament. Mais si à ce moment la texture des parois vasculaires est plus friable, il se fait des hémorragies qui, à coup sûr, ne peuvent être que nuisibles. Je préviens ici une objection que l'on pourra me faire ; on me dira en effet : « Le remède est pire que le mal. Vous employez le sulfate de quinine pour modérer la fièvre, mais cela au prix d'une

congestion pulmonaire certaine, congestion qui, à elle seule, peut amener dans cet organe, siége de la maladie, une aggravation des accidents qui s'y passent déjà. » J'ai dit précédemment que la congestion pulmonaire, d'après moi, ne se produisait qu'au début; en effet, à ce moment le sel quinique agit sur le système vasco-moteur, et son action primitive est de l'exciter, excitation qui aboutit au resserrement des capillaires. Mais cette excitation n'est que passagère : les battements du cœur diminuent; la quantité de sang qui traverse l'organe pulmonaire dans le même temps est moindre. De plus, à la contraction des capillaires succède la fatigue; le sang retrouve les voies ouvertes et circule librement.

Ce n'est donc qu'au début de l'administration du remède que l'on pourrait craindre de voir se développer des accidents hémorragiques, ce qui confirme ce que je disais plus haut, à savoir : que chez les individus prédisposés aux hémorragies, le sulfate de quinine, comme antipyrétique, est contre-indiqué. Il ne l'est pas moins chez les malades dont le tube digestif est en mauvais état. En effet, chacun sait que l'action locale de la quinine varie avec la dose. La muqueuse digestive, par le contact d'une faible dose de sel qui-

nique (0 gr. 10 à 0 gr. 15 dans la journée), sécrète en plus grande abondance le suc gastrique. La digestion se fait mieux, l'appétit se réveille. Malheureusement, à cette dose, la fièvre est peu influencée par le médicament. Si, au contraire, on en fait ingérer des doses plus considérables (1 gr. à 1 gr. 5 par jour), la muqueuse stomacale se révolte à ce contact, et cette action du médicament se traduit par la perte de l'appétit, des nausées, de la chaleur même à la région de l'estomac. L'intestin lui-même est impressionné, et des selles répétées se produisent. En résumé, à dose inoffensive, nous n'en pouvons retirer aucun service; à fortes doses, il présente des dangers. Dans cette alternative, à quel parti le médecin doit-il se résoudre? Voici comment je procède en pareil cas. J'habitue l'estomac pendant deux jours à de faibles doses, je cherche à endormir, pour ainsi dire, la susceptibilité stomacale; puis, lorsque je pense y être parvenu, je porte rapidement le médicament au maximum de la dose que je veux employer, et je le continue pendant deux jours. Après ce temps, je cesse l'usage du sel quinique, et je le remplace par une potion à l'extrait de quinquina et de cachou, me contentant, si la température ne s'est pas abaissée au niveau où je dé-

sire la voir (38° maximum), de faire prendre dans le courant de la journée 3 à 4 grammes de poudre de quinquina dans un peu de vin rouge.

M. le docteur Gromier, professeur à l'école de Lyon, était un jour consulté par moi pour un cas de phthisie galopante. Je lui parlais des doses de sulfate de quinine relativement fortes employées par moi; il m'apprit qu'il avait l'habitude de donner dans ce cas le sulfate de quinine à la dose de 2 à 3 grammes, et que, loin d'en avoir observé des accidents, il n'en avait constaté que de très heureux avantages. Il me citait, à l'appui de cette assertion, une cure remarquable faite par lui dans la famille d'un médecin des environs de Lyon, où le sulfate de quinine aurait enrayé complétement la marche du processus dans une phthisie galopante. — Je n'ai pas, pour ma part, osé aborder ces doses; je ne puis donc en parler ici, puisque je me suis imposé le devoir de ne dire que ce que j'ai vu. Mais je crois qu'il y aurait là sujet d'études pour le praticien assez audacieux pour les employer.

Voici donc, en définitive, comment je formule le traitement :

Sulfate de quinine,	0 gr. 25
Eau,	180 grammes.

Eau de Rabel, quant. suffis. p. diss. le sel.
Sirop de digitale, 20 grammes.
Sirop de mûres, 20 —
Teint. de jusquiame, 2 —

Prendre par cuillerée à chaque heure. Après deux jours, si je n'ai pas eu d'accidents qui contre-indiquent le remède, je prescris :

Sulfate de quinine, 1 gr. 8
Eau, 100 grammes.
Eau de Rabel, quant. suffis. p. diss. le sel.
Teint. de jusquiame, 3 grammes.
Sirop de digitale, 20 —
Sirop de mûres, 20 —

Après deux jours, ou même avant, si les accidents fébriles ont cédé, je prescris :

Extr. mou de kina, 4 grammes.
Extr. mou de cachou, 1 —
Inf. de grande consoude, 120 —
Sirop de lichen, 32 —

Prendre par cuillerée d'heure en heure. La dose d'extrait de cachou varie suivant la fréquence des selles ; il peut même disparaître de la formule dans le cas où la diarrhée n'existe pas. L'usage du quinquina en poudre sera continué jusqu'à ce que la température soit arrivée au niveau où nous l'avons amenée avec les médica-

ments précédents, c'est-à-dire environ 38° au maximum. En ce moment, les accidents aigus sont conjurés, et nous entrons dans le traitement de la phthisie chronique.

En résumé, l'indication de l'emploi du sulfate de quinine ressort d'une sorte d'intermittence dans les symptômes fébriles et les accidents aigus. La dose, d'abord faible, doit être rapidement portée à son maximum et brusquement cessée. On emploiera comme succédané la poudre de quinquina. Les contre-indications de ce moyen thérapeutique sont la prédisposition aux hémorragies et le mauvais état des premières voies.

4° *Digitale.* — J'ai placé en dernière ligne la digitale, car ce moyen thérapeutique n'a qu'une indication toute spéciale. Bouillaud a déjà dit, il y a longtemps : La digitale est moins l'opium du cœur qu'elle n'en est le quinquina. Nous allons déduire de cette maxime, à mon avis essentiellement vraie, l'emploi raisonné de ce médicament.

Et d'abord, en principe, je puis dire que je n'emploie la digitale dans la phthisie galopante, comme antipyrétique, que dans le cas où des modifications graves se développent dans la circulation cardiaque. Cet état du cœur dans la

phthisie galopante n'est ni cause ni symptôme ; c'est, comme nous le verrons tout à l'heure, une conséquence mécanique forcée, indiquant toujours une affection des plus graves, en raison même de la confluence de la poussée granuleuse. Je n'emploie guère dans aucune maladie la digitale que lorsque je puis, autant que possible, constater l'existence d'un de ces trois états morbides : 1° l'atonie paralytique du système nerveux-cardiaque ; 2° les congestions sanguines d'un viscère ; 3° l'éréthisme des maladies fébriles. Eh bien ! nous pouvons dire que dans certains cas de phthisie galopante, nous trouvons ces trois états réunis. Malheureusement, hâtons-nous de le dire, la digitale ici est souvent impuissante, car cette forme en effet est celle dans laquelle la poussée granuleuse s'est effectuée avec une rapidité telle que les voies circulatoires pulmonaires, pressées de toutes parts par la production néoplasique, opposent une résistance très grande. Le cœur, en présence de cet obstacle, redouble d'énergie. Ses mouvements perdent en régularité ce qu'ils gagnent en fréquence. Au rhythme si bien cadencé de l'organe cardiaque succède le tumulte, l'irrégularité des battements. Mais le système nervo-musculaire, par cet excès de travail, ne tarde pas

à se fatiguer : l'atonie paralytique est la conséquence forcée et mécanique du travail morbide qui vient de se développer dans le poumon. Que l'on ne croie pas qu'ici je fais de la théorie ; tous les praticiens qui auront l'occasion d'observer cette forme de phthisie galopante reconnaîtront ici l'image clinique exacte de l'affection.

En second lieu, il y a forcément congestion très forte de l'organe pulmonaire. Autour de ces mille petits nodules tuberculeux, la circulation étant gênée ou impossible, le sang distend les vaisseaux, sans compter la congestion active qui accompagne nécessairement toute production nouvelle. Il y a donc non-seulement atonie paralytique des nerfs du cœur, mais il y a congestion pulmonaire, congestion d'autant plus forte que la poussée granuleuse est plus confluente. Est-il besoin de démontrer que l'éréthisme fébrile est en raison directe de l'importance de cette même poussée ? La fièvre ne nous donne-t-elle pas la meilleure mesure de cette éruption ? Ainsi se trouve, dans ce cas, justifié l'emploi de la digitale, quinquina du cœur, fortifiant les battements et donnant à l'organe central de la circulation un peu de tonicité, qu'un travail excessif lui avait fait perdre. Car il est à peine besoin de dire que si on pouvait

donner au cœur la force de surmonter l'obstacle apporté au cours du sang, l'irrégularité des battements disparaîtrait par le fait même. Ainsi se trouve expliqué de même ce que je disais plus haut, que l'emploi de la digitale n'avait sa raison d'être que dans les cas les plus graves et presque fatalement foudroyants.

Je ne vois à l'emploi de ce remède alors qu'une seule contre-indication, c'est le mauvais état des voies digestives et les nausées. Il ne me reste plus qu'à m'expliquer sur la dose et la forme sous laquelle je l'administre. Je n'ai pas fait assez d'expériences avec la digitaline de MM. Homolle et Quevenne pour avoir une opinion arrêtée sur ce médicament, pas plus que sur celui de M. Nativelle. *A priori*, j'aimerais assez ce dernier lorsqu'il s'agit, comme dans ce cas, d'obtenir un effet rapide. J'appelle sur ce sujet des expériences de mes confrères qui seraient à même de l'employer.

C'est l'infusion seule dont je me suis servi, comme l'emploie mon maître, M. le professeur Hirtz.

La formule est la suivante :

Pr. Feuilles de digitale,	1	gramme.
Eau,	200	—

Faites bouillir, réduisez de moitié et ajoutez :

Sirop de codéine, 20 grammes.
Sirop d'écorces d'oranges, 20 —

Prendre par cuillerée de demi-heure en demi-heure.

Je ne verrais pas d'inconvénient à prescrire les lotions sur la poitrine avec la teinture de digitale, comme le conseillait M. le professeur Gromier, de Lyon, pour un cas où j'avais l'honneur de lui demander son avis.

Mais n'oublions pas, en résumé, que si les indications de la digitale dans la phthisie sont nettes et précises, elles nous laissent d'un autre côté bien peu d'espoir, et que le malade qui, dans cette affection, prend l'infusion de digitale, est voué à la mort presque fatalement et à courte échéance.

Alcool. — Je n'ai pas rangé l'alcool dans les médicaments antipyrétiques, car à mon sens il forme le trait d'union entre cette médication et la médication tonique. Quelques-uns lui accordent des propriétés nutritives que d'autres lui refusent. Quoi qu'il en soit, nous sommes obligés de convenir que l'on n'a guère recours à l'alcool que lorsque l'on voit l'impuissance des autres médicaments. Et alors tout échoue.

Et l'on met sur le compte de l'alcool l'issue funeste de la maladie. Dans la plupart des cas, cet agent n'est pour rien dans la terminaison de l'affection. Mais il faut convenir, et les médecins de campagne mes confrères le savent aussi bien que moi, il faut convenir qu'il y a contre l'alcool administré dans n'importe quelle maladie, et dans la phthisie en particulier, un préjugé presque insurmontable. Les paysans ne voient que l'effet physiologique de l'alcool, qui est une excitation ; ils ne peuvent pas admettre que dans l'état de maladie il puisse agir autrement, devenir antipyrétique. C'est à chaque médecin en particulier à déraciner dans sa sphère ces préjugés funestes, et à ne pas admettre dans sa clientèle de discussions avec des gens étrangers à la médecine, explications funestes à la dignité médicale et quelquefois même au malade. Dans les cas où l'on verrait une répugnance invincible ou une crainte trop grande pour l'alcool, cas où le médecin le jugerait cependant nécessaire, chacun de nous doit non-seulement ne pas se faire de remords, mais se faire un devoir d'administrer l'alcool sous un nom synonyme, potion de Tood ou autre, qui permette l'emploi du remède, tout en conservant au malade sa confiance dans le

médecin. Mes confrères qui se sont trouvés aux prises avec toutes les difficulés que le médecin doit quelquefois savoir tourner, ne trouveront pas inutiles ces minutieux détails. L'alcool, comme l'hydrothérapie, comme tous les moyens qui sortent du cercle ordinaire de l'ancienne médecine et des habitudes journalières, trouveront encore longtemps dans le peuple des oppositions systématiques. Le moyen de les faire triompher définitivement n'est pas, à mon sens, de les prescrire à tous pas, à chaque cas ; au contraire, on les discréditerait. Leur succès dépendra de leur emploi rare et raisonné. Lorsque vous conseillez l'alcool dans une maladie comme celle-ci, faites-le muni de toutes les indications d'emploi de ce médicament ; et prévenez surtout la famille de la terminaison probablement funeste de l'affection. Lorsque l'on prescrit dans une pneumonie le kermès et des vésicatoires, il est presque permis au médecin de ne pas étudier aussi minutieusement l'indication de son traitement. Car enfin, que la mort arrive, il ne viendra à l'idée de personne de rapporter ce dénouement au vésicatoire employé. Mais que, au lieu de ces moyens usuels, on ait fait usage de l'alcool, on va crier à l'assassinat et traiter le médecin d'incendiaire et

de meurtrier. Il a donné de l'alcool ! Que de tels déboires, qui dans une clientèle nombreuse ne peuvent manquer à aucun d'entre nous, n'éloignent pas les praticiens d'un moyen thérapeutique précieux. Ce n'est pas en discutant et en fournissant des explications que l'on peut convaincre la multitude, c'est par des faits frappants. Or, ces faits ne peuvent être vraiment saisissants qu'autant que le médecin aura soigneusement étudié les indications et les contre-indications du moyen qu'il veut employer.

L'alcool, dans la maladie qui nous occupe, a-t-il des indications formelles? Voici celles que je lui reconnais : Je donne l'alcool toutes les fois que, dans une phthisie à forme quelconque, il y a hémoptysie avec tendance aux syncopes, ou violente poussée tuberculeuse avec grand état fébrile, et vomissements opiniâtres. Ce dernier état se rencontre assez souvent dans la phthisie galopante. J'ajoute que, pour que l'alcool, dans ce dernier cas, ait une indication formelle, il faut observer en même temps une certaine prostration avec grande faiblesse et fréquence du pouls. Tripier accorde à l'alcool un pouvoir antivomitif, et je suis complétement de cet avis. Je fus consulté pour une jeune demoiselle de haute fa-

mille, il y a environ un an, avec mon père, médecin ordinaire de la malade, et le docteur Coutenot, de Besançon. Cette jeune personne, atteinte de phthisie galopante, avait des vomissements opiniâtres et des plus fréquents. Le champagne frappé en fit justice. Mais on voit de plus, sous l'influence de l'alcool, le pouls se relever et se ralentir. C'est que, d'après Tood, l'alcool serait une substance nutritive. Comment agirait-il? Les avis, à ce sujet, sont fort partagés. Le plus grand nombre des auteurs admettent que c'est en diminuant la déperdition qu'il peut être considéré comme substance nutritive (Perrin, Bocker, Murchison). En tout cas, il est un fait certain, c'est que, sous l'influence de l'alcool continué pendant un certain temps, la température baisse et le calme revient. Le délire peut-il être toujours regardé comme une contre-indication du traitement alcoolique? Je ne le crois pas. Car le délire, dans cette affection, est plus souvent dû à la violence fébrile et à l'anémie cérébrale qu'à la congestion. Mais il est certain état nerveux, une espèce d'éréthisme, qui contre-indique l'emploi de l'alcool. D'ailleurs, si l'alcool ne fait pas de bien, à coup sûr il fait du mal, et, dès la première potion, le médecin s'en

aperçoit et il doit suspendre le médicament.

Sous quelle forme et à quelle dose doit-on l'employer ? Je l'emploie, de préférence, sous la forme de champagne frappé. Si on ne peut s'en procurer, je donne du rhum ou du vieux cognac, à la dose de 60 grammes par jour, et j'associe à cette médication un régime tonique (extrait de quinquina, viande crue). Tels sont, en résumé, les moyens que j'emploie pour enrayer la marche de la phthisie galopante et lui faire prendre une allure moins précipitée. Si tous ces moyens ont été indiqués par moi dans un but spécial, il ne faudrait pas croire que je m'attribue le mérite de les avoir introduits le premier dans la thérapeutique des phthisies. C'est un honneur auquel d'autres ont plus de droits que moi.

Ainsi Morton employait déjà l'émétique, et on dit que tous ceux qui, après lui, en ont fait usage, en ont retiré de bons effets. Giovanni de Villis prétend avoir guéri, par ce moyen, cent soixante-seize phthisiques. Quelques médecins employaient les doses réfractées ; parmi eux on cite Rufz et Bernardeau, de Tours.

Les médecins anglais ont fait assez fréquemment usage de l'ipéca, et, parmi eux, il faut citer Read, qui vante ses propriétés curatives.

La digitale elle-même avait, dès longtemps, trouvé des partisans, et Valleix, dans son ouvrage, nous donne une assez longue liste des médecins qui l'ont préconisée. Parmi eux, nous citerons Beddoes, Bayle, et le docteur Magennis, dont la statistique est remarquable. En effet, tous les malades au premier degré ont été guéris, et vingt-cinq sur quarante-huit au troisième degré. Meyer administrait la teinture de digitale, et Faure en donnait des doses énormes. Forget, de Strasbourg, la conseillait également.

Le sulfate de quinine avait aussi ses défenseurs en Gunther et Amelung.

Ainsi à chacun de ces médicaments s'attachent un ou plusieurs noms d'hommes célèbres, ou tout au moins d'hommes dont le talent et la bonne foi ne peuvent être mis en doute par personne.

Avec leurs moyens particuliers de traitement, ils réussissaient chacun, nous disent-ils, à amener la guérison. Ce résultat est assurément plus beau que celui auquel on arrive généralement dans le traitement des phthisies. Cette discordance dans les résultats pourrait tenir à ce fait : les médecins faisant pour la plupart leur statistique dans leur clientèle des hôpitaux perdaient assez rapidement

de vue leurs malades, qui ne demandaient, à la moindre amélioration, qu'à quitter le service. Le médecin de campagne, au contraire, suit ses malades jusqu'à la mort ou au rétablissement. Il a, de plus, un autre avantage immense, c'est de connaître les familles, et il peut, par conséquent, avoir plus de données sur l'étiologie et, partant, sur le traitement. Or, on constate que les moyens indiqués par moi plus haut parviennent assez souvent à produire une rémission des accidents. Ce fait n'est pas pour moi à discuter. Que ces moyens aient été entrevus dès longtemps, j'en conviens. Mais jamais ils n'ont été utilisés dans un but spécial ; jamais les indications et les contre-indications n'en ont été nettement formulées ; jamais la forme médicamenteuse et la dose n'ont été discutées. J'ai atteint mon but si je suis parvenu à combler cette lacune. C'est donc à chaque médecin, devant un cas particulier, à choisir dans ces médicaments celui qui convient à la circonstance.

Puis, une fois que la température sera restée quelques jours inférieure à 38°, et le pouls au-dessous de 85, on pourra espérer d'entrer dans la période chronique de la maladie. Cet état sera plus facilement obtenu si l'on a soin de

faire prendre au malade l'élixir Ducros, ou la viande crue mêlée à l'alcool.

Il ne me reste plus qu'à m'expliquer sur la médication que je fais toujours suivre à mon malade, lorsque l'état chronique de l'affection est obtenu. Ces médicaments se divisent en externes et en internes.

1° *Médicaments externes.* — Parmi les médicaments externes, je conseillerai 1° les frictions irritantes sur la nuque, le cou, le trajet des pneumogastriques et la poitrine, avec des liniments irritants; 2° l'application de vésicatoires morphinés au creux épigastrique. Je me sers le plus souvent, pour remplir la première indication, du liniment irritant dont la formule est donnée par Graves dans sa clinique, imitation de la préparation du trop célèbre sir John Long. La formule est la suivante :

Ac. acétique concentré,	24 grammes.
Jaune d'œuf,	n° 1
Eau,	72 grammes.
Mêlez, et ajoutez :	
Huile de térébenthine,	36 grammes.

Après avoir fait quelques frictions, on voit la rougeur apparaître, les accidents locaux s'amender et l'oppression diminuer. Je préfère ce lini-

ment aux frictions de térébenthine, que j'ai employées assez longtemps, ou aux frictions faites avec l'huile de croton ou la pommade stibiée. Mais on n'emploiera ces révulsifs qu'autant que les accidents locaux ne marcheront pas avec une grande rapidité. Si, au contraire, la marche de ces accidents est rapide, ces moyens ne seraient pas suffisants. Je conseille alors un moyen déjà préconisé par Graves, et qui m'a toujours produit le meilleur effet : 3° C'est le séton. Il faut l'employer au début et ne pas craindre de le multiplier. Je préfère ce moyen au caustique de Vienne. La contre-indication du séton est la grande faiblesse. On doit commencer par en appliquer deux sur la poitrine, au niveau du point où les râles sont en plus grand nombre. J'ai réussi ainsi, l'an dernier, chez une femme de 35 ans, à faire disparaître à peu près complétement des râles assez nombreux, perçus sous la clavicule gauche. J'ai eu plusieurs fois encore l'occasion de l'employer avec grand avantage. Graves et plusieurs médecins de ses amis ont fait du séton un éloge qui n'est que mérité. Mais il faut avoir soin, lorsqu'on emploie ce moyen, de nourrir fortement le malade pour ne pas le laisser épuiser par la suppuration que produit le séton.

Il me vient à l'esprit un moyen qui m'a, dans presque tous les cas, bien réussi pour calmer les douleurs pleurodyniques dans la phthisie. Ce sont les lotions vinaigrées, tièdes d'abord, puis froides, suivies de fortes frictions avec la flanelle. Ce moyen rentre dans le premier médicament que je conseillais. Je ne m'y arrête pas plus longtemps, et je passe aux médicaments que j'ai employés à l'intérieur, dans les cas où j'avais réussi à retarder la marche de la phthisie galopante.

2° *Médicaments pour l'usage interne.* — L'un de ceux que je recommanderai avec le plus d'insistance est le chlorure de sodium. J'ai des exemples remarquables et assez nombreux de guérison ou au moins d'amélioration notable obtenue par ce moyen. On sait que depuis longtemps on emploie le chlorure de sodium dans les hémoptysies. Mon confrère Dollieule me citait un cas d'hémoptysie qui s'était présenté dans le service de M. le docteur Ollivier, à Toulon, et qui n'avait pu être arrêté que par le sel marin. M. Gubler enseigne, « que le chlorure de sodium va dans le sang augmenter la masse la plus importante des sels neutres du sérum, et favoriser, comme ses congénères, le conflit de l'oxygène avec

les globules rouges. Une expérience facile à répéter rend cette action pour ainsi dire palpable, nous enseigne le savant professeur de thérapeutique. Des cristaux de chlorure de sodium, déposés à la surface du caillot d'une saignée, s'entourent instantanément d'une auréole rutilante, et la solution saline qui se répand autour du solide en fusion forme, sur le cruor noirâtre, des traînées d'un rouge écarlate se dirigeant vers les parties déclives. » Cette expérience est formelle et nous apprend que, grâce à l'action du sel marin, l'hématose est favorisée. Or, qui ne sait combien cette fonction est entravée dans la phthisie, et de quelle importance il est de la favoriser ou de la rétablir. Il excite de plus les fonctions digestives, et, à ce titre, doit aussi être recommandé. En 1837, dans la *Presse médicale*, M. Amédée Latour formulait des conclusions que j'ai vérifiées sur tous points. D'ailleurs, depuis ce temps, les expériences se sont renouvelées, et on a vu que les résultats obtenus étaient au niveau des espérances que l'on avait pu concevoir.

J'associe à ce traitement des bains salins tièdes pris tous les deux jours. Je mets dans un bain de 500 litres environ 4 kilogrammes de sel marin, et je fais prendre tous les deux jours un bain

d'une heure. L'action de ces bains, chacun le sait, est une action tonique.

Enfin, un complément et un adjuvant heureux du traitement salin est l'inhalation, avec l'appareil de M. Salles-Giron, d'une solution saline ainsi formulée :

Sel marin,	8 grammes.
Eau,	1 litre.
Bromure de potass.,	2 grammes.

F. s. a. une solution.

Les inhalations devront se répéter deux fois par jour. La dose de chlorure de sodium prise à l'intérieur dans du bouillon est de 2 gr. 5 le matin et autant le soir ; progressivement, j'arrive à donner 4 grammes matin et soir.

Un autre médicament qui m'a donné des résultats inespérés et réellement remarquables est l'iodure de potassium. Les Anglais avaient, depuis longtemps, on le sait, employé l'iode et ses composés dans le traitement des phthisies, soit en inhalations (Scudamore), soit à l'état d'iodure de potassium (Baron, Gairdner, Cooper). Morton, qui avait une tendance à assimiler la phthisie aux scrofules , a prescrit dans la tuberculisation l'usage de l'iode. J'emploie, dans la période apyrétique et chronique de la phthisie galopante,

l'iodure de potassium à l'intérieur à la dose de 0 gr. 10 par jour; puis j'ordonne les badigeonnages de teinture d'iode sur la poitrine, et je fais faire deux fois par jour, avec l'appareil de M. Salles-Giron, des inhalations avec un liquide dont la composition est la suivante :

Iod. de potassium,	5 grammes.
Liq. concentr. de goudr.,	150 —
Eau,	1 litre.

J'ai fait suivre à une enfant de onze ans, à Vesoul, le traitement que je formule ici; cette jeune fille, d'après les phénomènes généraux et locaux que l'on observait, pouvait d'un instant à l'autre être prise de phthisie galopante, si la maladie n'existait déjà. Au bout de deux à trois mois, les symptômes alarmants disparurent, et elle est depuis deux ans en bonne santé. Je pourrais multiplier à l'infini les moyens thérapeutiques à employer dans le traitement des phthisies. On trouvera dans les auteurs tout ce que je pourrais ajouter.

Au début de cette étude, j'ai pris l'engagement de ne discuter qu'avec l'appui de l'expérimentation et de l'observation clinique; je crois avoir tenu ma promesse. Je pense avoir prouvé, par l'expérimentation, que les phthisies ne sont ni

spécifiques ni inoculables; j'ai rapporté ce que l'observation clinique m'avait appris sur les causes et les symptômes de la phthisie galopante; pour le traitement, j'ai fait connaître ce qui m'avait le mieux réussi.

Si quelqu'un me montre que je me suis trompé ou me propose une médication meilleure, je m'inclinerai, sans amour-propre, devant les faits, avec toute la bonne foi que l'on doit mettre dans une question qui intéresse l'humanité entière.

Montbozon (Haute-Saône), 14 avril 1874.

BESANÇON, IMPRIMERIE DE J. JACQUIN.